Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

LIQUORMIKROZIRKULATION UND INNENOHRFUNKTION BEIM MENSCHEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Michael Kaiser
aus Düsseldorf
1985

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

LIQUORMIKROZIRKULATION UND INNENOHRFUNKTION BEIM MENSCHEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Michael Kaiser
aus Düsseldorf
1985

Dekan:	Prof. Dr. H. D. Waller
1. Berichterstatter:	Prof. Dr. D. Plester
2. Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. H. C. Diener

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546522_0053

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung 1

1.1. Themenstellung 1

1.2. Zur Anatomie des Aquaeductus cochleae 3

1.3. Zur Physiologie des Aquaeductus cochleae 6

1.3.1. Versuche am Tier 6
1.3.2. Versuche am Menschen 10

1.4. Das Gusher - Phänomen 11

1.5. Eigenes Vorhaben 12

2. Material und Methoden 13

2.1. Patientenkollektiv 13

2.2. Lumbalpunktion und Myelographie 13

2.3. Eigene Untersuchungen 14

2.3.1. Stimmgabelversuche 16
2.3.2. Tonschwellenaudiometrie 17
2.3.3. Vestibularisapparat 18
2.3.4. Subjektives Befinden, Sonstiges 19

3. Ergebnisse 20

3.1. Einleitung 20

3.2. Postpunktionelle Beschwerden 20

3.3. Nystagmus 21

3.4. Audiometrische Untersuchung 22

3.4.1. Auswertung 22
3.4.2. Beispiele 23
3.4.3. Ergebnisse nach Methode 1 38
3.4.4. Ergebnisse nach Methode 2 38
3.4.5. Ergebnisse nach Methode 3 39

3.4.6. Vergleich postpunktioneller Beschwerden mit postpunktionellem Hörverlust 41
3.4.7. Befunde bei Patienten mit Encephalomyelitis disseminata 41

4. Diskussion 43

5. Anhang 48

6. Literaturverzeichnis 67

1. Einleitung

1.1. Themenstellung

Das Innenohr und die darin enthaltenen Gewebestrukturen zählen zu den Organen des Körpers, bezüglich deren Funktion noch viele Fragen offen sind. Das hat seine Ursache in ihrer geringen Größe, dem komplizierten Aufbau sowie ihrer versteckten Lage im Felsenbein, die direkte Beobachtungen und Messungen nicht zuläßt. Demzufolge ist die klinische Diagnostik auf indirekte Untersuchungsmethoden angewiesen. Die Forschung muß sich meist auf fixierte Sektionspräparate und Laboratoriumstiere beschränken und versucht, die hierbei gewonnenen Erkenntnisse auf die Verhältnisse am lebenden Menschen zu übertragen. Derartige Schlüsse sind naturgemäß nur mit Einschränkungen möglich und oftmals ist durch die mikroskopische Studie von Schnittserien oder durch die Versuche an Tieren letztlich doch keine Antwort auf die anstehenden Fragen zur Physiologie und Pathophysiologie am Menschen zu finden.

Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich aus der Tatsache, daß die mit indirekten Untersuchungsmethoden am Menschen betriebene Diagnostik oftmals schwer zu interpretieren ist. Das liegt daran, daß das Innenohr die Rezeptororgane, wie Macula sacculi, Macula utriculi und die Cristae ampullares der Bogengänge, zusammengefaßt als Gleichgewichts- oder Vestibularorgan, als auch das Cortische Organ mit den Sinneszellen des Gehörs enthält. Die von diesen Rezeptoren aufgefangenen Informationen werden fast ausschließlich in distinkten Bereichen des Gehirns weiterverarbeitet. Man muß daher beim Hör- und Gleichgewichtsorgan zwischen einem peripheren und einem zentralen Teil unterscheiden. Bei der Bewertung pathologischer otologischer Befunde ist deswegen die Frage, ob die Störung peripher oder zentral bedingt ist, von vorrangigem Interesse.

Es ist darin die Ursache zu sehen, daß trotz umfangreicher Untersuchungen bislang das Innenohr noch nicht vollständig erforscht ist und die Meinungen betreffs Funktion und Aufbau zum Teil weit auseinander gehen.

Nicht anders verhält es sich mit den an das Innenohr angrenzenden Strukturen. Hier interessiert besonders die Frage nach der Möglichkeit der Kommunikation von Liquor cerebrospinalis und Innenohrflüssigkeiten, Gegenstand einer Vielzahl von Veröffentlichungen, häufig mit sich widersprechenden Ergebnissen. Eine offene Verbindung zwischen Innenohr und Subarachnoidalraum erlaubt es beispielsweise Bakterien, sich von einem Kompartiment in das andere fortzubewegen, ohne auf nennenswerte Hindernisse zu stoßen (GANZ 1980; KORNMESSER 1980). Andererseits wäre das Fehlen einer derartigen offenen Verbindung ein wichtiger Aspekt in der Frage der Herkunft der Perilymphe und Endolymphe; ein direkter Zu- bzw. Abfluß aus bzw. zum Subarachnoidalraum könnte damit ausgeschlossen werden.

Für einen Flüssigkeitsaustausch zwischen Innenohr und Subarachnoidalraum kommen folgende Strukturen in Betracht (PERLMAN und LINDSAY 1939; ARNOLD und ILBERG 1971; SANDO et al. 1971; MOSCOVITCH et al. 1973; KIMURA et al. 1974):

- der Aquaeductus cochleae
- die Perineuralräume des N. vestibularis und des N. cochlearis
- die Perineuralräume des N. facialis
- der Perivascularraum der Arteria labyrinthi
- die Bindegewebsräume um sonstige, in das Innenohr eintretende Strukturen

Dem Aquaeductus cochleae wird als Verbindungsweg zwischen Subarachnoidalraum und Perilymphraum von vielen Autoren der Vorzug gegeben (MEURMAN 1929; JAMPOLSKI 1935; GISSELSON 1949; KOBRAK 1949; JAKO et al. 1959; KERTH und ALLEN 1963;

RITTER und LAWRENCE 1965; ARNOLD und ILBERG 1971; ARNOLD et al. 1972; BEENTJES 1972; MOSCOVITCH et al. 1973; ARNOLD 1974; KOMMOSS 1977; ARNOLD und VOSTEEN 1979; KAUPP 1980), andere sehen in ihm die einzige Kommunikationsmöglichkeit zwischen Liquorraum und Innenohr überhaupt (ARNVIG 1963).

1.2. Zur Anatomie des Aquaeductus cochleae

Die Erforschung des Aquaeductus cochleae läßt sich bis auf das Jahr 1684 zurückverfolgen, als DU VERNEY erstmals diesen Verbindungsgang zwischen Innenohr und Subarachnoidalraum beschrieb. Es handelt sich hierbei um einen S - förmig geschwungenen Kanal, der seinen Anfang am Boden der Scala tympani neben dem runden Fenster nimmt und an der hinteren unteren Kante der Felsenbeinpyramide im Bereich der Fossa jugularis endet (ANSON et al. 1964 und 1965; BECK 1979). Die Länge des Aquaeductus cochleae, gemessen am mazerierten Schädel, wird bei ANSON et al. (1964 und 1965) mit durchschnittlich 11.5 mm, bei MEURMAN (1929) mit rund 9.2 mm für den Erwachsenen angegeben. RITTER und LAWRENCE (1965), und PALVA und DAMMERT (1971) messen 6.54 mm bzw. 6.2 mm. Die unterschiedlichen Ergebnisse erklären sich durch die verschiedenen Meßmethoden; einmal wurde der Aquaeductus cochleae mit seinen trichterförmigen Erweiterungen an beiden Enden gemessen, einmal ohne diese Erweiterungen.

Der Aquaeductus cochleae unterliegt postnatal einem Längenwachstum. PALVA (1970) mißt bei Neugeborenen eine Länge von durchschnittlich 3.5 mm, MEURMAN (1929) gibt 4.98 mm, beim neun Monate alten Kind schon 7.4 mm an.

Bezüglich des Mindestdurchmessers macht der Aquaeductus cochleae eine umgekehrte Entwicklung durch. Werden beim Neugeborenen an der engsten Stelle, die nahe des tympanalen Endes des Kanals liegt, noch wenigstens 150 µm gemessen (PALVA 1970), liegt der Mindestdurchmesser nach RITTER und

LAWRENCE (1965) beim Erwachsenen bei 91 µm. MEURMAN (1929) berichtet, daß die Weite an der engsten Stelle zwischen 70 µm und 170 µm wechsle, aber "auch sehr niedrige Zahlen, wie z.B. 60 µm, könne man finden und sogar sei es möglich, daß der Kanal obliteriert sei."

Anders verhält sich die Sache bei den kleinen Laboratoriumstieren, wie Meerschweinchen und Kaninchen. Hier ist der Aquaeductus cochleae mit 1.2 mm bis 2.5 mm wesentlich kürzer, aber auch weiter (KARBOWSKI 1930).

Im knöchernen Aquaeductus cochleae befindet sich der Ductus perilymphaticus. Unter dem Mikroskop sieht man einen den Kanal durchziehenden Ausläufer der Dura mater und der Arachnoidea, letztere wird teils als maschenförmiger Gewebsstrang, teils als schlauchförmiges Gebilde beschrieben, das insbesondere bei Primaten und beim Menschen das Lumen weitgehend einengen bzw. verschließen soll (REJTÖ 1921; KARLEFORS 1924; MEURMAN 1929; KARBOWSKI 1930; WALTNER 1948; ANSON et al. 1964 und 1965; RITTER und LAWRENCE 1965; PALVA und DAMMERT 1971).

Unterschiedlich ist auch die Auffassung darüber, ob der Aquaeductus cochleae eine Vene enthält. REJTÖ (1921) sieht den Aquaeductus cochleae als Knochenkanal für eine Vene, ohne ihm eine weitere Funktion zuzuschreiben; ANSON et al. (1964) dagegen beschreiben einen separaten, dem Aquaeductus cochleae benachbarten, die Vene enthaltenden Knochenkanal.

1948 fand WALTNER am tympanalen Ende des Aquaeductus cochleae eine "barrier membrane", bestehend aus einer Lage flacher Zellen, die unter physiologischen Bedingungen den Liquor cerebrospinalis daran hindern soll, in die Scala tympani zu fließen. In der Folgezeit konnte dieser Befund lediglich durch NEIGER (1969) an Rhesusaffen und durch PALVA und DAMMERT (1971) an menschlichen Leichenpräparaten bestätigt werden. Letztere fanden bei 10% der von ihnen un-

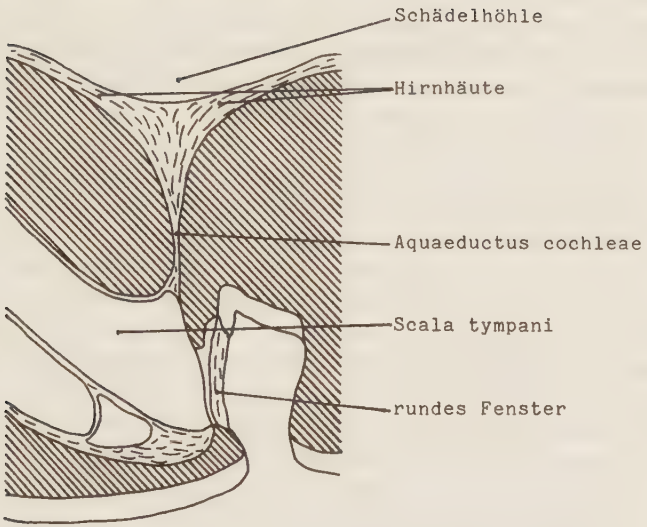


Abb. 1: Der Aquaeductus cochleae, halbschematisch, eigenhändige Zeichnung nach ANSON et al. 1964

tersuchten Schläfenbeine eine derartige Membran. Andere Autoren konnten eine "barrier membrane" nicht finden (KLEY 1951; SCHREINER 1963; PALVA 1970). In neueren Untersuchungen wurde die Membrana limitans als Vereinigung des primitiven perilymphatischen Mesenchymgewebes mit dem Bindegewebe des Aquaeductus cochleae beschrieben, durchsetzt von weiten Extrazellularräumen, so daß von einer Membran nicht gesprochen werden könne (ARNOLD und VOSTEEN 1979).

Die Namensgebung ist nicht unumstritten geblieben. Die Bezeichnung Aquaeductus cochleae trägt dessen eventuell zu Unrecht bestehende Bedeutung als Flüssigkeitskanal bereits im Namen. Es wurde daher der Vorschlag gemacht, die neutralere Benennung Canaliculus cochleae zu verwenden, den Ausdruck

Ductus perilymphaticus ganz fallen zu lassen (GRÜNBERG 1922). Bezeichnungen wie Schneckenwasserleitung (MEURMAN 1929) oder Schneckenschleuse (REJTÖ 1921) finden sich teilweise in älteren Veröffentlichungen. Heute hat sich Aquaeductus cochleae allgemein durchgesetzt als Bezeichnung sowohl des knöchernen Kanals, als auch der ihn ausfüllenden Weichteile.

1.3. Zur Physiologie des Aquaeductus cochleae

Ein wesentlicher Aspekt in der Beantwortung der Frage, welche Funktion dem Aquaeductus cochleae zukommt, ist die mögliche Durchgängigkeit desselben für Flüssigkeiten und korpuskuläre Bestandteile. In der Literatur finden sich zahlreiche Versuche an Tieren, menschlichen Schädelpräparaten und am lebenden Menschen. Die Versuchsmethoden sind im wesentlichen folgende (AHLEN 1951):

- mikroskopische Untersuchung von Schnittserien
- Einbringen feiner Hülsen oder Pipetten in das Labyrinth und den Subarachnoidalraum und Studie der Druckbeziehung
- Injektion von Testsubstanzen in den Subarachnoidalraum bzw. den Perilymphraum und Suche nach dieser Substanz im anderen Kompartiment
- Injektionsversuche und Untersuchung der Druckbeziehung zwischen Liquorraum und Perilymphraum bei künstlich blockiertem Aquaeductus cochleae

1.3.1. Versuche am Tier

Bevorzugte Versuchstiere sind das Meerschweinchen, das Kaninchen und die Katze; mitunter werden auch Hunde und Rhesusaffen verwendet. Den Tieren wurde eine Testsubstanz, wie Eisensalzlösung, Tusche, Thorotrast, Fluorescein oder radioaktiv markierte Substanzen entweder subarachnoidal oder direkt in die Scala tympani injiziert. Nach einer gewissen

Zeitspanne, während der die Substanz den Aquaeductus cochleae oder andere in Frage kommende Strukturen passiert haben sollte, wurden die Tiere dekapitiert, fixiert und histologisch untersucht. Hierbei zeigte sich in der überwiegenden Zahl der Fälle, daß die eingebrachte Testsubstanz bei den kleinen Laboratoriumstieren den Aquaeductus cochleae ohne Schwierigkeiten passiert hatte, was auf dessen freie Durchgängigkeit schließen ließ (MEURMAN 1929; KARBOWSKI 1930; GISSELSON 1949; ALTMANN und WALTNER 1950; KLEY 1951; JAKO et al. 1959; SCHREINER 1963; SCHUKNECHT und SEIFI 1963; ARNOLD und ILBERG 1971; SANDO et al. 1971; ARNOLD et al. 1972; ARNOLD 1974; FEDERSPIL und GLOEBEL 1974).

Einige Autoren übten Kritik an der Arbeitsweise bei den Injektionsversuchen (QUIX und EGMOND 1932; KOMMOSS 1977; KAUPP 1980). Sie äußerten die Befürchtung, daß es bei der Injektion der Testsubstanzen zu unphysiologisch hohen Drücken komme, insbesondere dann, wenn die Farbstoffe und Lösungen in das Innenohr eingebracht würden. Dieser Umstand könne zu Zerreissungen der Bindegewebstextur im Aquaeductus cochleae führen und falsch positive Ergebnisse erzeugen. QUIX und EGMOND brachten daher 1932 eine Eisensalz - Cocain - Lösung in das Mittelohr von Meerschweinchen ein, warteten deren Diffusion in das Innenohr ab und fixierten die Tiere sofort nach Auftreten von labyrinthären Ausfallserscheinungen. In keinem der untersuchten Fälle konnte festgestellt werden, daß die in das Innenohr gelangte Eisensalz - Cocain - Lösung den Aquaeductus cochleae passiert hatte. KOMMOSS (1977) injizierte Meerschweinchen kleinste Mengen von Rhodamin B suboccipital und stellte fest, daß beim lebenden Tier kein Farbstoff durch den Aquaeductus cochleae in die Scala tympani gelangte, wohl aber beim toten Tier. Er zog daraus den Schluß, daß physiologischerweise eine Strömung von der Scala tympani durch den Aquaeductus cochleae zum Subarachnoidalraum bestehen müsse. KAUPP (1980) applizierte Rhodamin B auf das runde Fenster. Der Farbstoff diffundierte durch die Fenstermembran und erreichte letztlich nach

Passieren des Aquaeductus cochleae den Subarachnoidalraum, was die Ergebnisse von KOMMOSS (1977) bestätigte.

Beim Rhesusaffen waren die Ergebnisse der Versuche nicht mehr so eindeutig. ALTMANN und WALTNER (1950) injizierten neun Affen Eisensalzlösungen subarachnoidal. Nur in einem Fall konnte diese Lösung in der Scala tympani festgestellt werden. NEIGER (1969) konnte bei seinen Rhesusaffenversuchen in keinem Fall subarachnoidal verabreichtes Methylenblau im Innenohr nachweisen und bestritt die Existenz einer direkten Verbindung vom Liquorraum zum Innenohr.

KARBOWSKI (1921) beschritt einen anderen Weg. Er injizierte Hunden Pneumokokken intrathekal und konnte in sämtlichen Fällen eine Beteiligung des Innenohres feststellen. Für die Fortleitung der Infektion sei ausschließlich der Aquaeductus cochleae verantwortlich, der Meatus acusticus internus sei niemals nennenswert betroffen gewesen.

KOBRAK erzeugte 1933 bei Kaninchen Druckschwankungen im Schädelinneren, indem er einen Stempel auf ein Stück freigelegte Dura, selbige fungierte als trennende Membran, aufsetzte und diesen mit steigender Frequenz sinusförmig bewegte. Er stellte fest, daß bei niedrigen Frequenzen der labyrinthäre Druck dem intrathekalen direkt folgte, bei höheren Frequenzen kam es zu einer Abschwächung der Druckschwankungen im Labyrinth und zu einer Phasenverschiebung der Druckmaxima und -minima zwischen Subarachnoidalraum und Innenohr. Damit ließe sich die untere Hörgrenze erklären; niedrige Frequenzen, durch die Gehörknöchelchenkette auf das Innenohr übertragen, könnten ihre Energie nicht in eine Verformung der Basilarmembran umwandeln, vielmehr würden die von der Steigbügelfußplatte erzeugten Druckschwankungen durch den Aquaeductus cochleae den Subarachnoidalraum erreichen und dort wirkungslos verpuffen (KOBRAK 1940).

Ähnlich gingen KERTH und ALLEN (1963) vor. Hier wurden bei Katzen Druckschwankungen im Liquor cerebrospinalis mit Hilfe eines in den Liquorraum eingesetzten Polyethylenröhrchens erzeugt. Den Zugang zur Scala tympani bildete eine Glaskapillare. Die Änderungen des Drucks setzten sich bei allen Tieren in das Labyrinth fort. Nach künstlicher Blockade des Aquaeductus cochleae kam es zu keiner Druckänderung im Labyrinth mehr, wenn der Liquordruck variiert wurde. Vor der Blockade zusätzlich beobachtete atemsynchrone Druckschwankungen im Innenohr waren nach der Verlegung des Aquaeductus cochleae abgeschwächt. BEENTJES (1972) kam bei seinen Versuchen zu dem gleichen Ergebnis. BARAJAS et al. (1980) verzeichneten beim Meerschweinchen einen e - funktionellen Druckanstieg im Innenohr nach Liquordruckerhöhung. In den ersten fünf Sekunden nach der Druckänderung wurde kein Druckausgleich zur Schnecke gemessen.

AHLEN betrachtete 1951 am lebenden Kaninchen mit dem zweiäugigen Mikroskop das labyrinthseitige Ende des Aquaeductus cochleae und stellte ein atemsynchrones Austreten von Flüssigkeit fest, das sich bei Druck auf das Abdomen verstärkte. Suboccipital injizierter Farbstoff wurde kurz nach der Applikation im Innenohr sichtbar. Die Funktion des Aquaeductus cochleae sei die des Druckausgleichs zwischen Innenohr und Liquorraum.

Eine Aussage über die Fließrate machten MOSCOVITCH et al. 1973. Sie brachten eine Mikropipette in die Kochlea von Meerschweinchen ein und betrachteten unter dem Mikroskop das Ansteigen des Pipettenmeniskus. Sie maßen eine Fließrate von 0.8 µl/min., räumten aber ein, daß bei unverletzter Schnecke der Wert niedriger liege. Ursache des Flüssigkeitsanstieges in der Pipette sei der Übertritt von Liquor cerebrospinalis durch den Aquaeductus cochleae in das Innenohr.

1.3.2. Versuche am Menschen

Die oben beschriebenen Versuche und Experimente sind naturgemäß beim Menschen nicht durchführbar. Eine Möglichkeit zur Untersuchung stellen Sektionspräparate dar. Der Aquaeductus cochleae wurde vermessen und aus den gewonnenen Werten auf dessen Durchgängigkeit geschlossen (MEURMAN 1929; ANSON et al. 1964 und 1965; RITTER und LAWRENCE 1965; PALVA 1970; PALVA und DAMMERT 1971). Ein anderes Verfahren bestand darin, Injektionsversuche an Leichenpräparaten durchzuführen und dabei Stoffe in den Aquaeductus cochleae zu injizieren. Bei deren Erscheinen am anderen Ende schloß man auf dessen Durchgängigkeit (KARLEFORS 1924; KARBOWSKI 1930; KLEY 1951; PALVA und DAMMERT 1971). Die Ergebnisse derartiger Versuche seien mit Zurückhaltung zu bewerten, da sich beim Menschen Flüssigkeiten nur unter Druck durch den Aquaeductus cochleae durchsaugen ließen (KLEY 1951).

HOLDEN und SCHUKNECHT (1968) untersuchten 12 Schläfenbeine von sieben Patienten, die an einer akuten subarachnoidalen Blutung starben und fanden in der Hälfte der Fälle Blut in der Scala tympani. Bei diesen Präparaten sei der durchschnittliche Durchmesser des Aquaeductus cochleae mit 241 µm größer gewesen als bei den sechs anderen, bei denen der durchschnittliche Durchmesser lediglich 109 µm betragen habe, jeweils einen Millimeter von der tympanalen Öffnung entfernt gemessen. Außerdem sei in sieben Fällen Blut entlang des Stammes des N. vestibularis bis zum subepitelialen Bereich der Macula utriculi gelangt. Auch sei eine Beziehung zwischen Liquor cerebrospinalis und Perilymphe über den Modiolus möglich, zumal wenn der Aquaeductus cochleae eng sei.

GRÜNBERG (1922) berichtete von der Untersuchung des Kopfes eines unter der Geburt gestorbenen Kindes, bei dem eine sich durch den Aquaeductus cochleae fortsetzende Blutung zeigte. Er zieht daraus den Schluß, daß die Schneckenwasserleitung offen sei.

WALTNER (1948) kam zu entgegengesetzten Ergebnissen. Er räumte zwar ein, daß eine Blutung in den Aquaeductus cochleae eindringen könne, jedoch unter physiologischen Bedingungen durch die von ihm beschriebene "barrier membrane" am Eindringen in die Scala tympani gehindert werde.

RITTER und LAWRENCE (1965) injizierten Patienten, die wegen Otosklerose operiert werden sollten, vor der Operation Indigokarmin subarachnoidal. In keinem der 17 beschriebenen Fälle konnte der Farbstoff intra operationem in der Perilymphe gefunden werden.

Insgesamt kann man feststellen, daß die Meinungen über die Durchgängigkeit des Aquaeductus cochleae beim Menschen geteilt sind und die Interpretation der Untersuchungsergebnisse größere Schwierigkeiten bereitet, als bei den Tierversuchen, was vorwiegend an der beschränkten Auswahl der in Frage kommenden Versuchsmethoden liegt.

1.4. Das Gusher - Phänomen

Mitunter kommt es anläßlich einer Stapedektomie bei der Eröffnung des Perilymphraumes zu einem schwallartigen Austreten von Perilymphe und Liquor (MÜNDNICH 1959; WARD 1961; UNGERECHT 1964; HEERMANN et al. 1976; BEIKERT 1979). Dieses Ereignis tritt bei derartigen Operationen mit einer Häufigkeit von 1:1000 bis 1:2000 auf (HEERMANN et al. 1976; PLESTER 1983). UNGERECHT (1964) beschreibt 26 Fälle von Liquordrucklabyrinth in der Literatur; PLESTER (1983) berichtet, daß es bei 11 der von ihm bislang operierten Patienten während der Eröffnung des Perilymphraumes zu einem Gushèr - Phänomen kam. Bei fünf dieser Patienten konnte eine Mißbildung des Aquaeductus cochleae festgestellt werden. BAUER (1962) beschreibt einen Fall einer zystenartigen Erweiterung des Aquaeductus cochleae mit tödlich endender Otoliquorrhoe aufgrund einer nachfolgenden otogenen Meningi-

tis. OLSON und LEHMAN (1968) berichten über zwei Brüder mit angeborenem fixierten Stapes. Bei dessen Mobilisation kam es in beiden Fällen zur Liquorrhoe, die in einem Fall zum Abbruch der Operation zwang. Dieser Vorfall spreche für die Durchgängigkeit des Aquaeductus cochleae, eine präoperative Lumbalpunktion sei in diesen Fällen wünschenswert. Die Ursache für den Liquorfluß sei noch nicht völlig aufgeklärt, vermutlich handelte es sich um ein "atavistisches Offenbleiben des Aquaeductus cochleae" (BEIKERT 1979). WARD (1961) dagegen hält die Otoliquorrhoe für die Folge eines direkten Instrumententraumas. Vermutlich würde während der Operation eine direkte Verbindung zum Subarachnoidalraum durch Anreißen eines oder mehrerer Perineuralräume kleiner Nervenäste hergestellt mit nachfolgendem Einströmen von Liquor in das Innenohr.

1.5. Eigenes Vorhaben

Ziel dieser Arbeit ist es, eine Aussage zum Problem der Kommunikation zwischen Innenohr und Subarachnoidalraum beim Menschen zu machen. Die Überlegung hierbei ist die, daß es nach einer Lumbalpunktion oder Myelographie zu einem zeitlich begrenzten Ausfluß von Liquor an der Punktionsstelle und damit zum Unterdruck im Subarachnoidalraum kommt. Es sollte festgestellt werden, ob es während der Zeit des bestehenden Unterdrucks zu otologischen Phänomenen peripherer Genese kommt, die den Schluß auf eine Mitbeteiligung des Innenohrs am gestörten Liquordruck zulassen und auf eine Kommunikation zwischen Innenohr und Subarachnoidalraum hinweisen.

2. Material und Methoden

2.1. Patientenkollektiv

Im Zeitraum von März 1981 bis September 1983 wurden 63 Patienten der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen untersucht. Es handelte sich um Patienten, die zur neurologischen Untersuchung stationär aufgenommen worden waren und bei denen zu diagnostischen Zwecken eine Lumbalpunktion oder Myelographie vorgenommen wurde. Patienten mit einseitiger oder beidseitiger Taubheit sowie Patienten mit stark unterschiedlichem Hörvermögen auf beiden Ohren wurden ebenso vorab ausgeschieden wie auch solche, bei denen die für die Untersuchung notwendige Mitarbeit nicht zu erwarten war.

35 der Untersuchten waren Männer im Alter von 14 bis 77 Jahren, 28 der Patienten waren weiblichen Geschlechts im Alter von 14 bis 62 Jahren. 15 Patienten des Kollektivs wurden myelographiert, davon 12 Männer; die anderen 48 wurden lumbalpunktiert, das Verhältnis lag hierbei mit 25:23 zugunsten des weiblichen Geschlechts.

2.2. Lumbalpunktion und Myelographie

Punktiert wurde an typischer Stelle (LÜTHY 1953) im Sitzen bei vorgebeugtem Oberkörper. Eine Ausnahme bildeten schwerkranke Patienten, die in Seitenlage punktiert wurden. Zur Anwendung kamen die "lumbar puncture needle" (mediplast, medipha Geislingen) in den Größen 0.90 x 90 und 1.20 x 100 sowohl bei den Lumbalpunktionen in der Neurologischen Klinik und Poliklinik, als auch bei den Myelographien, die in der Abteilung für Neuroradiologie des Medizinischen Strahleninstituts der Universität Tübingen durchgeführt wurden. In der Neurologischen Klinik wurden in einigen Fällen auch die Größe 0.70 x 90 sowie die Dattner - Nadel (Henke-Sass,

Wolf GmbH) verwendet. Bei der Lumbalpunktion wurden im Durchschnitt 5 ml Liquor abgezogen. Anläßlich der Myelographie entnahm man 3 - 5 ml Liquor und injizierte danach das Kontrastmittel. Im Zeitraum zwischen März 1981 und September 1983 waren dies:

- Dimeglumin-iocarmat (Dimer-X ®, Byk Gulden)
- Jodstearinsäureethylester (Duroliopaque ®, Byk Gulden)
- Metrizamid (Amipaque ®, Schering)
- Iopamidol (Solutrast ®, Byk Gulden)

Die Patienten waren gehalten, den ersten postpunktionellen Tag im Bett liegend zu verbringen.

2.3. Eigene Untersuchungen

Grundlage der Untersuchungen war der speziell hierzu entworfene Untersuchungsbogen (Abb. 2). Er wurde vorab mit den Personalien des Patienten, dem Punktionsdatum sowie dem jeweiligen Datum der Untersuchung versehen. Alle Untersuchungsergebnisse wurden für jeden Patienten einzeln auf einem solchen Bogen festgehalten. Um prä- und postpunktionelle Untersuchungen zu unterscheiden, waren die Ergebnisse mit römischen Ziffern als Indices gekennzeichnet, welche sich auf das jeweilige Datum bezogen. Untersucht wurde nach den im Untersuchungsbogen ersichtlichen Positionen, sowohl vor der Punktion, zur Festlegung der individuellen Normalwerte, als auch zwei Tage danach, zur Festlegung eventuell aufgetretener punktionsbedingter Abweichungen; teilweise auch öfter, insbesondere bei Patienten mit postpunktionellen Veränderungen im Audiogramm. Hierbei war es notwendig, durch weitere Messungen festzustellen, ob diese Veränderungen reversibel waren oder nicht.

Sämtliche Untersuchungen wurden am Krankenbett am auf dem Rücken liegenden Patienten durchgeführt. Dadurch waren vor und nach der Punktion gleiche Meßbedingungen geschaffen, wenn Patienten mit Punktionsbeschwerden waagrecht im Bett

NAME, VORNAME ..... GEB.DATUM ... .

KLINIK ..... PUNKTION .....

UNTERSUCHUNG: präp: I ..... post: II ....

ERKRANKUNGEN:

A) STIMMGABELPRÜFUNGEN

- RINNE - Versuch — recht: pos./neg. links: pos./neg.
- WEBER - Versuch — präp: rechts - mitte - links
  post: rechts - mitte - links

B) TONSCHWELLENAUDIOMETRIE

C) VESTIBULARISAPPARAT

- Spontannystagmus — präp:
  post:
- Blickr.nystagmus — präp:
  post:

D) SUBJEKTIVES BEFINDEN

	I	II	III	IV	V
- systemischer Schwindel					
- asystemischer Schwindel					
- Kopfschmerz					
- Übelkeit					
- Nackensteifheit					
- Hörfähigkeit					
- Pfeifen/Rauschen/Druck					

E) SONSTIGES

Abb. 2: Untersuchungsbogen

liegen mußten, in einer Körperlage, die für sie am erträglichsten war.

2.3.1. Stimmgabelversuche

Die Stimmgabelversuche wurden der tonaudiometrischen Untersuchung vorangestellt, um über bestehende Hörstörungen zu orientieren und den späteren audiometrischen Befund bestätigen oder in Frage stellen zu können.

- RINNE - Versuch

Der von H.A. Rinne 1855 angegebene Versuch besteht in einem Vergleich des Hörvermögens für Luftleitung und Knochenleitung des einzelnen Ohres mit Hilfe einer schwingenden Stimmgabel. Er läßt eine Beurteilung der Funktionsfähigkeit des Schalleitungsapparates zu. Eine schwingende Stimmgabel (c^2-Stimmgabel, 512 Hz) wurde mit ihrem Fuß dem vorher instruierten Patienten mit leichtem Druck senkrecht auf den Warzenfortsatz aufgesetzt, bis er durch Handzeichen angab, den Ton gerade nicht mehr zu hören. Daraufhin wurde die Stimmgabel, ohne sie erneut anzuschlagen, im Abstand von circa drei Zentimeter parallel zur Längsachse des äußeren Gehörgangs vor das Ohr gehalten. Das Ergebnis des Versuchs war positiv, wenn der Patient angab, den Ton wieder zu hören. Umgebungslärm bis 50 dB hat keinen Einfluß auf das Ergebnis des RINNE - Versuchs (FELDMANN 1979).

- WEBER - Versuch

Der von E.-H. Weber 1834 beschriebene Versuch dient zur Feststellung einseitiger Schallempfindungsschwerhörigkeiten und einseitiger Schalleitungsschwerhörigkeiten. Eine angeschlagene C^2- Stimmgabel (512 Hz) wurde dem Patienten unter Druck auf den Scheitel aufgesetzt. Gab der nach seinem Höreindruck gefragte Patient an, den Ton auf einem Ohr ver-

stärkt zu hören, so konnte zusammen mit dem Ergebnis des RINNE - Versuchs auf eine Schallempfindungsschwerhörigkeit bzw. eine Schalleitungsschwerhörigkeit geschlossen werden. Bei Wahrnehmung in Kopfmitte sprach dies für ein normales oder aber beidseitig gleichmäßig herabgesetztes Hörvermögen (FELDMANN 1979).

2.3.2. Tonschwellenaudiometrie

Zur Aufnahme des Tonschwellenaudiogramms wurde für die Messungen am Krankenbett das tragbare Audiometer von Philips (Philips - Audiometer HP 8745/01, Philips Hamburg; Abb. 3) mit Kopfhörer verwendet. Die Messung erfolgte bei geschlossenen Fenstern und Türen im Krankenzimmer. Der Patient wurde aufgeklärt, daß er über den Kopfhörer, einzeln auf jedem Ohr, Töne verschiedener Tonhöhe hören werde, die zu Anfang von so geringer Lautstärke seien, daß sie nicht wahrgenommen werden könnten. Die Lautstärke werde dann erhöht. Durch Knopfdruck auf einen Handkontakt sollte der Patient angeben, wann er den Ton eben hören könne.

Hatte sich durch die Stimmgabelversuche gezeigt, daß das Hörvermögen für ein Ohr besser war, wurde die tonaudiometrische Untersuchung auch an diesem Ohr zuerst durchgeführt. Vor Beginn der Aufzeichnung wurde das Audiogramm einmal probehalber geschrieben, um den Patienten zu instruieren und den Lerneffekt bei künftigen Messungen klein zu halten. Bezüglich der Reihenfolge der Frequenzen wurde folgendes Schema angewendet: beginnend mit 1000 Hz folgten 2000 Hz, 4000, 8000, 12000 Hz, absteigend 6000, 3000, 1500 Hz, nochmals 1000 Hz, dann 750, 500, 250 und 125 Hz. Die Ergebnisse wurden in einen passenden Audiogrammvordruck mehrfarbig eingetragen, um innerhalb eines solchen Vordrucks die Ergebnisse der prä- und postpunktionellen Messungen direkt vergleichen zu können (FELDMANN 1979).

Abb. 3: Philips - Audiometer HP 8745/01

2.3.3. Vestibularisapparat

Die Untersuchung des Vestibularisapparates wurde mit Hilfe der Frenzel - Leuchtbrille am liegenden Patienten durchgeführt. Diese Brille besitzt Gläser mit einer Stärke von + 15 Dioptrien und ist an der Innenseite durch zwei Glühbirnchen hell beleuchtet, so daß für den Patienten eine Blendwirkung eintritt. Dadurch kann eine optokinetisch wirksame Fixation der Augen verhindert und andererseits auch die feinste Augenbewegung gut beobachtet werden.

Dem Patienten wurde die Frenzel - Leuchtbrille aufgesetzt und nach Nystagmus in den fünf zwanglosen Hauptblickrichtungen gesucht, um festzustellen, ob ein richtungsbestimmter Spontannystagmus, der peripher bedingt ist, oder ein Blickrichtungsnystagmus, als Ausdruck einer zentralen Störung, vorliegt (STENGER 1979).

2.3.4. Subjektives Befinden, Sonstiges

Zusätzlich zu den beschriebenen Versuchen wurden die Patienten nach Beschwerden gefragt, die von ihrer Symptomatik her typisch für Punktionsbeschwerden sind, andererseits zu erwartende otologische Phänomene betreffen:

- systemischer Schwindel (systematischer Schwindel)
- asystemischer Schwindel
- Kopfschmerz
- Übelkeit
- Nackensteifheit
- eigene Beurteilung des Hörvermögens
- Pfeifen, Rauschen und Druck auf den Ohren

Unter "Kopfschmerz" wurde nur der typische punktionsbedingte Kopfschmerz, der sich in Orthostase verstärkt, berücksichtigt (ENGELMEIER 1953; LÜTHY 1953; PLESTER 1969; BECK 1979).

Die Bewertung der Beschwerdeintensität wurde dem Patienten überlassen, dem erklärt wurde, daß er zwischen fünf Graden wählen könne: von 1 = "keine Beschwerden" bzw. "gutes Hörvermögen" bis 5 = "unerträgliche Beschwerden" bzw. "schlechtes Hörvermögen". Dazwischen liegende Abstufungen entsprechen 2 = "mäßige", 3 = "mittlere", 4 = "starke" Beschwerden bzw. eine analoge Einteilung für das Hörvermögen. Darüberhinaus wurde der Patient aufgefordert, zwischen dem Grad der Beschwerden im Liegen und im Sitzen/Stehen zu unterscheiden. Seine Angaben wurden in die Tabelle auf dem Untersuchungsbogen mit "L" für Liegen und "S" für Sitzen/Stehen eingetragen, wiederum versehen mit den schon erwähnten römischen Ziffern als Indices.

Unter "Sonstiges" wurden Besonderheiten betreffs der Krankenvorgeschichte notiert, sofern sie zur Abgrenzung gegenüber Punktionsbeschwerden wichtig erschienen, wie beispielsweise Zustände von Migräne, morgendliche Kreislaufschwäche, Ohroperationen, Lärmtraumata und dergleichen.

3. Ergebnisse

3.1. Einleitung

Die 63 Patienten wurden getrennt nach Myelographierten und Lumbalpunktierten in alphabetischer Reihenfolge geordnet und mit den Nummern 1 bis 63 versehen. Die Nummern 1 bis 15 fielen den myelographierten Patienten zu, die Nummern 16 bis 63 den lumbalpunktierten. Die Patienten sind in dieser Reihenfolge zusammen mit den Untersuchungsergebnissen im Anhang aufgelistet.

3.2. Postpunktionelle Beschwerden

Von den 63 untersuchten Patienten hatten

- postpunktionelle Beschwerden 28 Fälle (44.5%)

davon

- männliche Patienten 13 Fälle (von 35)
- weibliche Patienten 15 Fälle (von 28)

Die weiblichen Patienten waren mit 53.6% prozentual stärker vertreten als die männlichen mit 37.1%.

Der Anteil der Myelographierten bzw. der Lumbalpunktierten war nahezu gleich:

- postpunktionelle Beschwerden 28 Fälle (44.5%)

davon

- Myelographierte (15 Patienten) 6 Fälle (40.0%)
- Lumbalpunktierte (48 Patienten) 22 Fälle (45.8%)

Im Einzelnen ergab sich für die aufgetretenen Beschwerden folgendes Bild:

Myelographierte (15 Patienten):

- postpunktionelle Beschwerden	6 Fälle

davon

- Kopfschmerzen	5 Fälle
- Nackensteifheit	4 Fälle
- Übelkeit	2 Fälle
- system. Schwindel	1 Fall
- subjektiv reduz. Hörvermögen	1 Fall

4 der 6 Patienten hatten gleichzeitig zwei oder mehr verschiedene Beschwerden.

Lumbalpunktierte (48 Patienten):

- postpunktionelle Beschwerden	22 Fälle

davon

- Kopfschmerzen	20 Fälle
- Nackensteifheit	7 Fälle
- Übelkeit	4 Fälle
- system. Schwindel	4 Fälle
- Klingeln, Rauschen, Druck	2 Fälle

9 der 22 Patienten wiesen gleichzeitig zwei oder mehr verschiedene Beschwerden auf.

3.3. Nystagmus

Ein postpunktioneller Nystagmus wurde bei einem Patienten festgestellt. Es handelte sich um einen Blickrichtungsnystagmus, Ausdruck einer zentralen Störung. Ein richtungsbestimmter Spontannystagmus wurde nicht beobachtet.

3.4. Audiometrische Untersuchung

3.4.1. Auswertung

Das zur Auswertung der Audiogramme angewandte Verfahren muß zwei Grundforderungen genügen:

- Berücksichtigung jeder Art der Änderung des Hörvermögens, seien es über den ganzen Frequenzbereich gleichmäßig verteilte Abweichungen, oder für diskrete Frequenzen bestehende postpunktionelle Änderungen des Hörvermögens.
- Daraus resultierend die Möglichkeit der eindeutigen Zuordnung eines Audiogramms zu den unauffälligen oder positiv pathologischen.

Ein solches, "ideales" Auswertverfahren konnte nicht gefunden werden. Daher wurde auf eine statistische Auswertung der Ergebnisse verzichtet. Die Hörkurven wurden nach drei verschiedenen Methoden ausgewertet:

- Methode 1:
  Vergleich der präpunktionellen mit der postpunktionellen Hörkurve. Als positiv pathologisch wurde ein Hörverlust von mehr als 15 dB für mindestens eine Frequenz auf einem Ohr angesehen.
- Methode 2:
  Für jede Frequenz wurde die Differenz zwischen präpunktioneller und postpunktioneller Hörkurve ermittelt und der arithmetische Mittelwert errechnet. Ergab sich hierbei eine Hörminderung von durchschnittlich mehr als 10 dB für wenigstens ein Ohr, so zählte das Audiogramm zu den positiv pathologischen.
- Methode 3:
  Es wurden die Differenzen wie oben ermittelt, das arithmetische Mittel aber für den Tieftonbereich (bis 750 Hz), den Mitteltonbereich (von 1000 bis 3000 Hz) und den Hochtonbereich (ab 4000 Hz) getrennt berechnet

und ein Hörverlust von mehr als 10 dB für mindestens einen solchen Tonbereich auf einem Ohr als positiv pathologisch gewertet.

3.4.2. Beispiele

Die nachfolgend angeführten Beispiele stehen auch für die hier nicht abgedruckten Audiogramme:

- Pat. Nr.18 -

V.B. männlich geb. 10.3.1924 LP 16.9.1981

Diagnose : Wurzelkompressionssyndrom L3/L4 links
Nystagmus : neg.
postp.Beschw.: neg.
Audiometrie : Meth. 1: re neg.
li neg.

Meth. 2: re - 1.1 dB
li - 2.0 dB

Meth. 3: re Tief - 3.0 dB
Mittel - 0.3 dB
Hoch + 0.3 dB

li Tief 0 dB
Mittel + 0.3 dB
Hoch - 7.7 dB

- Pat. Nr.58 -

G.S. weiblich geb. 11.6.1968 LP 23.9.1982

Diagnose : Lymphozytäre Meningitis; periphere Facialisparese rechts
Nystagmus : neg.
postp.Beschw.: Kopfschmerz (IV)
Audiometrie : Meth. 1: re neg.
li neg.

Abb. 4: Pat. Nr.18; Audiogramm

Universitäts-HNO-Klinik
74 Tübingen · Silcherstraße 5

Name: V.B. (18)
Vorname:
geb.: 10.3.1924

		Weber C²		
		Weber C³		
		Rinne C²		
		Rinne C³		
		Flspr. Z		
		Uggspr. Z		

Datum:

Prüfer:

Präp: 16.9.1981 ————

Post: 18.9.1981 --------

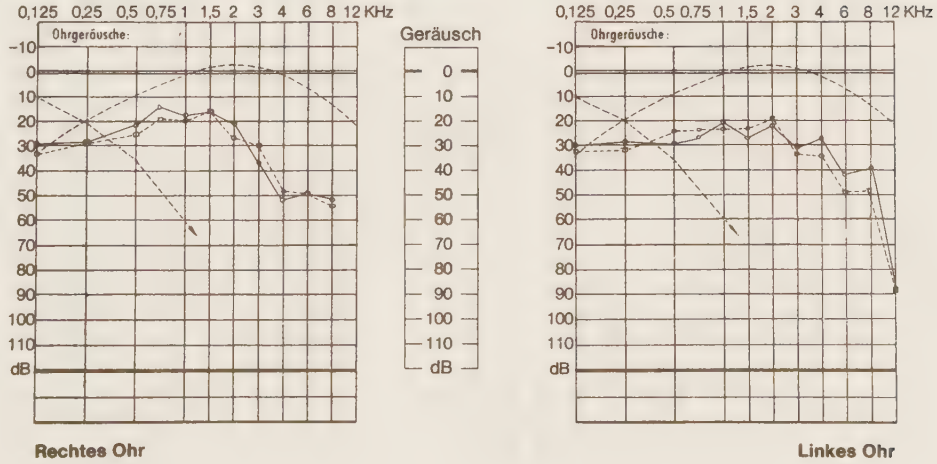


Abb. 5: Pat. Nr.58; Audiogramm

Universitäts-HNO-Klinik
74 Tübingen • Silcherstraße 5

Name: G.S. (58)

Vorname:

geb.: 11.6.1968

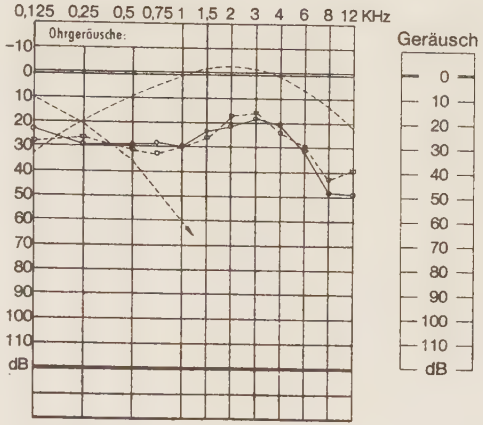
		Weber C²		
		Weber C³		
		Rinne C²		
		Rinne C³		
		Flspr. Z		
		Uggspr. Z		

Datum:

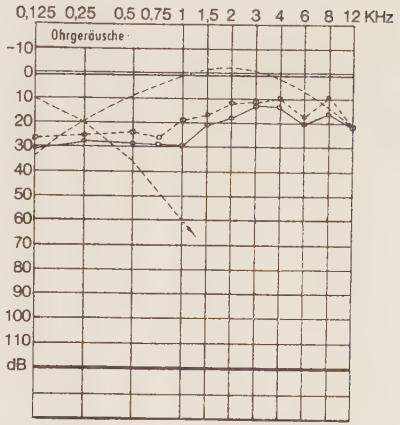
Prüfer:

Präp: 23.9.1982 ————

Post: 25.9.1982 - - - - - - - -



Rechtes Ohr



Linkes Ohr

Meth. 2: re + 1.0 dB
li + 3.8 dB

Meth. 3: re Tief - 1.9 dB
Mittel + 1.3 dB
Hoch + 3.5 dB

li Tief + 3.3 dB
Mittel + 5.5 dB
Hoch + 2.8 dB

Diese beiden Audiogramme stehen für Fälle von fehlenden Veränderungen der Hörfähigkeit nach der Punktion. Auffällig war hier bei vielen Patienten eine leichte Verbesserung des Hörvermögens um durchschnittlich circa 1 bis 2 dB. Nachfolgend ist ein Beispiel einer Hörminderung von mehr als 15 dB für eine diskrete Frequenz angegeben. Häufiger war die reduzierte Hörfähigkeit für zwei und mehr Frequenzen, wie im zweiten und dritten Beispiel ersichtlich:

- Pat. Nr.12 -

S.N. männlich geb. 11.7.1922 Myelo 18.5.1981

Diagnose : Cervicale Myelopathie
Nystagmus : neg.
postp.Beschw.: Kopfschmerz (II)
Audiometrie : Meth. 1: re neg.
li 4000 Hz (-27 dB)

Meth. 2: re + 0.1 dB
li - 2.3 dB

Meth. 3: re Tief + 2.0 dB
Mittel - 0.5 dB
Hoch - 1.3 dB

li Tief - 0.8 dB
Mittel - 2.5 dB
Hoch - 3.0 dB

- Pat. Nr.46 -

I.M. weiblich geb. 19.3.1956 LP 17.8.1983

Diagnose : Encephalomyelitis disseminata
Nystagmus : neg.
postp.Beschw.: Kopfschmerz (V)
Nackensteifheit (III)
Audiometrie : Meth. 1: re 6000 Hz (-17 dB); 8000 Hz (-23 dB); 12000 Hz (-17 dB)
li neg.

Meth. 2: re - 5.2 dB
li - 1.8 dB

Meth. 3: re Tief - 1.0 dB
Mittel + 0.3 dB
Hoch - 14.8 dB

li Tief - 1.5 dB
Mittel - 1.3 dB
Hoch - 2.8 dB

- Pat. Nr.15 -

M.W. weiblich geb. 23.3.1919 Myelo 18.3.1981

Diagnose : Conus-Cauda-Syndrom; Wurzelreizsyndrom S1 links
Nystagmus : neg.
postp.Beschw.: Nackensteifheit (II)
Audiometrie : Meth. 1: re neg.
li 4000 Hz (-20 dB); 6000 Hz (-27 dB); 8000 Hz (-20 dB)

Meth. 2: re - 2.9 dB
li - 10.3 dB

Meth. 3: re Tief - 2.5 dB
Mittel - 4.3 dB
Hoch - 2.0 dB

Abb. 6: Pat. Nr.12; Audiogramm

Universitäts-HNO-Klinik
74 Tübingen • Silcherstraße 5

Name: S.N. (12)

Vorname:

geb.: 11.7.1922

		Weber C²			
		Weber C³			
		Rinne C²			
		Rinne C³			
		Flspr. Z			
		Uggspr. Z			

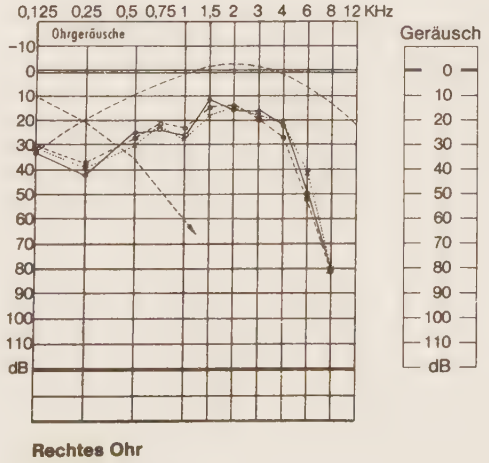
Datum:

Prüfer:

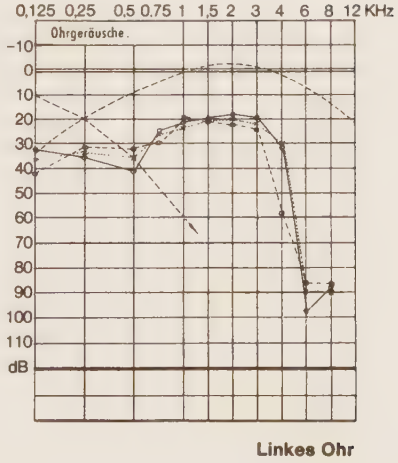
Präp: 18.5.1981 ————

Post: 19.5.1981 --------

20.5.1981 ••••••••



Rechtes Ohr



Linkes Ohr

Abb. 7: Pat. Nr.46; Audiogramm

Universitäts-HNO-Klinik
74 Tübingen • Silcherstraße 5

Name: I.M. (46)

Vorname:

geb.: 19.3.1956

		Weber C²		
		Weber C³		
		Rinne C²		
		Rinne C³		
		Flspr. Z		
		Uggspr. Z		

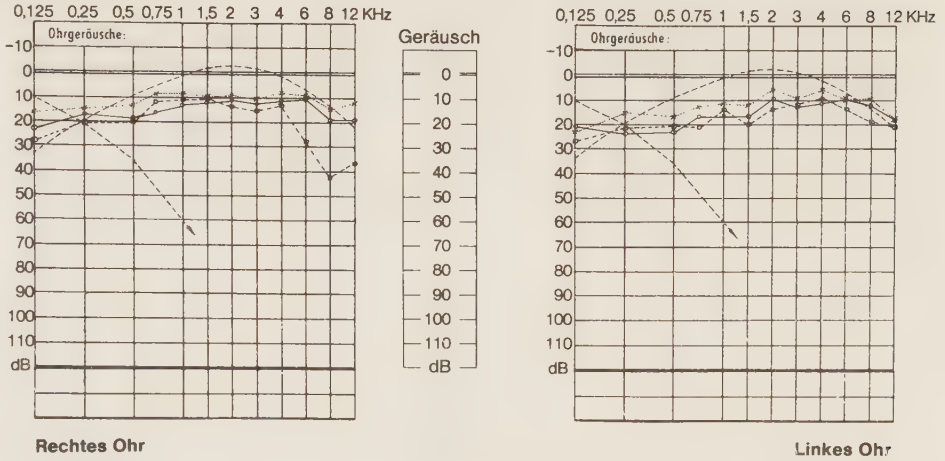
Datum:

Prüfer:

Präp: 17.8.1983 ————

Post: 19.8.1983 - - - - - - -

22.8.1983 · · · · · · ·



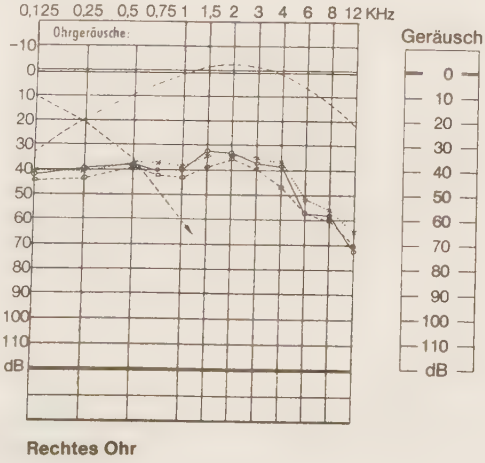
Universitäts-HNO-Klinik
74 Tübingen • Silcherstraße 5

Name: M.W. (15)
Vorname:
geb.: 23.3.1919

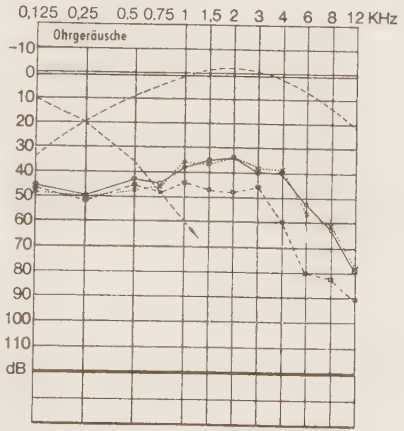
		Weber C²		
		Weber C³		
		Rinne C²		
		Rinne C³		
		Flspr. Z		
		Uggspr. Z		

Datum:
Prüfer:

Präp: 18.3.1981 ———
Post: 20.3.1981 - - - - - -
23.3.1981 · · · · · · ·



Rechtes Ohr



Linkes Ohr

Abb. 8: Pat. Nr. 15; Audiogramm

li Tief - 2.3 dB
Mittel - 9.3 dB
Hoch - 19.5 dB

Das nächste Beispiel zeigt einseitig reduziertes Hörvermögen über nahezu den ganzen Frequenzbereich. Das darauf folgende Audiogramm stellt einen stärker ausgeprägten Hörverlust dar:

- Pat. Nr.5 -

I.H. weiblich geb. 15.7.1937 Myelo 6.4.1981

Diagnose : Bandscheibenprolaps L4/L5
Nystagmus : neg.
postp.Beschw.: Kopfschmerz (IV)
Übelkeit (II)
Audiometrie : Meth. 1: re neg.
li 750 Hz (-16 dB); 8000 Hz (-18 dB)

Meth. 2: re - 3.4 dB
li - 11.3 dB

Meth. 3: re Tief - 6.3 dB
Mittel - 2.5 dB
Hoch - 1.5 dB

li Tief - 9.3 dB
Mittel - 12.5 dB
Hoch - 12.3 dB

- Pat. Nr.9 -

L.L. männlich geb. 21.10.1938 Myelo 20.3.1981

Diagnose : Hemiparese und Hemihypästhesie links
Nystagmus : neg.
postp.Beschw.: Kopfschmerz (V)
Übelkeit (V)
system. Schwindel (V)

Abb. 9: Pat. Nr.5; Audiogramm

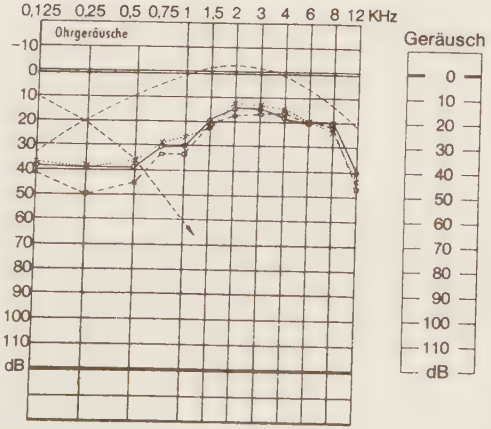
Universitäts-HNO-Klinik
74 Tübingen • Silcherstraße 5

Name: I.H. (5)
Vorname:
geb.: 15.7.1937

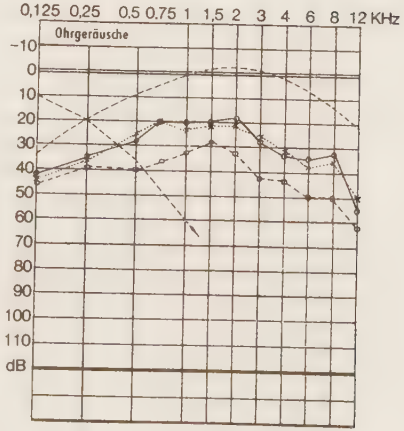
		Weber C²			
		Weber C³			
		Rinne C²			
		Rinne C³			
		Fispr. Z			
		Uggspr. Z			

Datum:
Prüfer:

Präp: 6.4.1981 ———
Post: 7.4.1981 - - - - - - -
8.4.1981 · · · · · · ·



Rechtes Ohr



Linkes Ohr

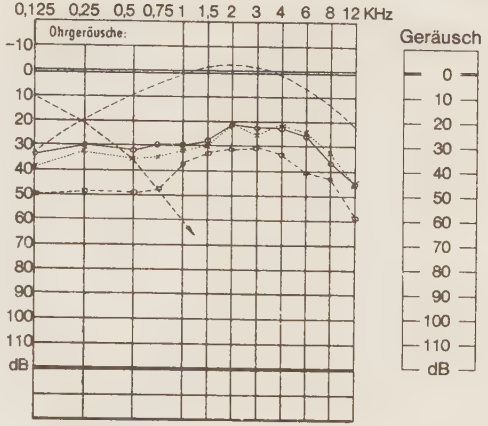
Universitäts-HNO-Klinik
74 Tübingen · Silcherstraße 5

Name: L.L. (9)
Vorname:
geb.: 21.10.1938

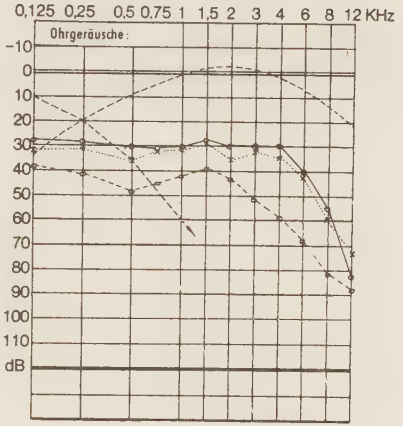
		Weber C²		
		Weber C³		
		Rinne C²		
		Rinne C³		
		Flspr. Z		
		Uggspr. Z		

Datum:
Prüfer:

Präp: 19.3.1981 ————
Post: 21.3.1981 --------
24.3.1981 ••••••••



Rechtes Ohr



Linkes Ohr

Abb. 10: Pat. Nr.9; Audiogramm

Hörfähigkeit (III)
Nackensteifheit (II)

Audiometrie : Meth. 1: re 250 Hz (-17 dB); 500 Hz (-17 dB); 750 Hz (-17 dB)
li 500 Hz (-18 dB); 3000 Hz (-22 dB); 4000 Hz (-28 dB); 6000 Hz (-28 dB); 8000 Hz (-27 dB)

Meth. 2: re - 12.0 dB
li - 17.0 dB

Meth. 3: re Tief - 16.8 dB
Mittel - 7.8 dB
Hoch - 11.5 dB

li Tief - 13.8 dB
Mittel - 15.3 dB
Hoch - 22.0 dB

In zwei Fällen konnten die Patienten trotz erheblicher postpunktioneller Beschwerden, die vornehmlich in Orthostase auftraten, dazu bewegt werden, sich postpunktionell zusätzlich im Sitzen audiometrisch untersuchen zu lassen. In einem Fall war das Hörvermögen im Vergleich zur Untersuchung im Liegen reduziert, im anderen Fall nicht:

- Pat. Nr.6 -

U.H. männlich geb. 8.1.1967 Myelo 30.9.1981

Diagnose : Vorderhornprozeß (C1-C8) unklärer Ätiologie
Nystagmus : neg.
postp.Beschw.: Kopfschmerz (V)
Nackensteifheit (II)
Audiometrie : Meth. 1: re neg.
li neg.

Meth. 2: re - 0.8 dB (liegend)
- 9.5 dB (sitzend)
li + 0.2 dB (liegend)
- 2.4 dB (sitzend)

Abb. 11: Pat. Nr.6; Audiogramm

Universitäts-HNO-Klinik
74 Tübingen • Silcherstraße 5

Name: U.H. (6)

Vorname:

geb.: 8.1.1967

		Weber C²		
		Weber C³		
		Rinne C²		
		Rinne C³		
		Flspr. Z		
		Uggspr. Z		

Datum:

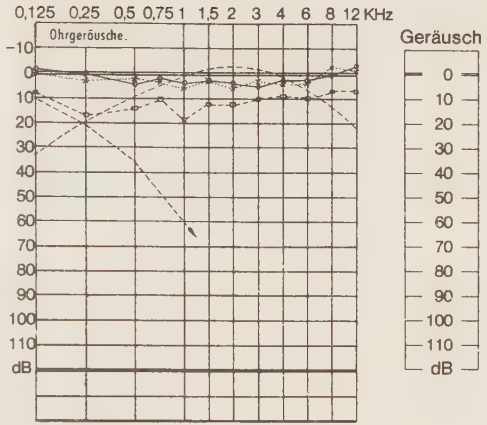
Prüfer:

Präp: 30. 9.1981 ————

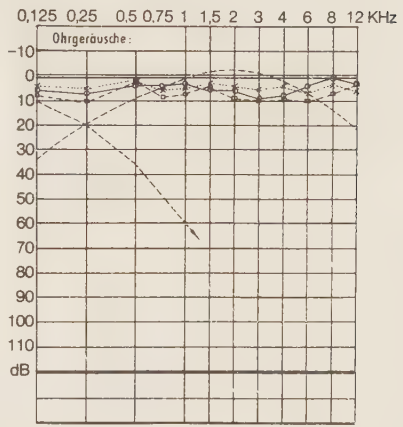
Post: 2.10.1981

sitzend --------

liegend ••••••••



Rechtes Ohr



Linkes Ohr

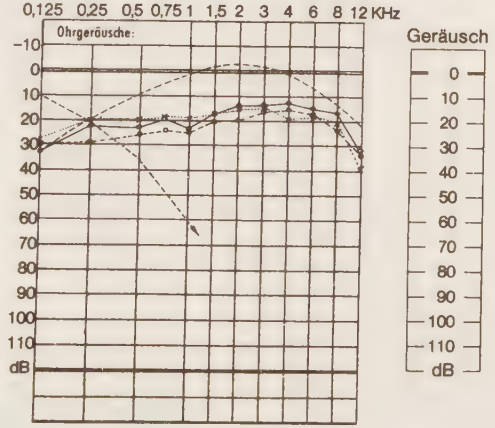
Universitäts-HNO-Klinik
74 Tübingen • Silcherstraße 5

Name: E.B. (20)
Vorname:
geb.: 19.6.1953

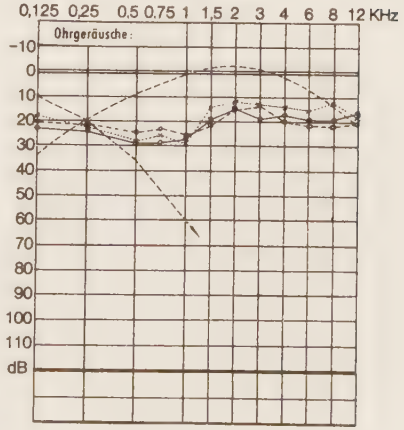
		Weber C²		
		Weber C³		
		Rinne C²		
		Rinne C³		
		Flspr. Z		
		Uggspr. Z		

Datum:
Prüfer:

Präp: 1.10.1981 ————
Post: 3.10.1981
sitzend --------
liegend ••••••••



Rechtes Ohr



Linkes Ohr

Abb. 12: Pat. Nr.20; Audiogramm

Meth. 3: re Tief - 1.3 dB (liegend)
- 10.8 dB (sitzend)
Mittel - 0.5 dB (liegend)
- 9.5 dB (sitzend)
Hoch - 0.8 dB (liegend)
- 8.3 dB (sitzend)

li Tief + 1.0 dB (liegend)
- 2.3 dB (sitzend)
Mittel + 1.0 dB (liegend)
- 1.5 dB (sitzend)
Hoch - 1.5 dB (liegend)
- 3.5 dB (sitzend)

- Pat. Nr.20 -

E.B. männlich geb. 19.6.1953 LP 1.10.1981

Diagnose : Glioblastom im Bereich der Präzentralregion links
Nystagmus : neg.
postp.Beschw.: Kopfschmerz (IV)
Audiometrie : Meth. 1: re neg.
li neg.

Meth. 2: re - 0.5 dB (liegend)
- 3.5 dB (sitzend)
li + 2.3 dB (liegend)
- 0.2 dB (sitzend)

Meth. 3: re Tief + 2.3 dB (liegend)
- 4.0 dB (sitzend)
Mittel + 0.3 dB (liegend)
- 3.0 dB (sitzend)
Hoch - 4.0 dB (liegend)
- 3.5 dB (sitzend)

li	Tief	+ 2.3 dB (liegend)
		+ 3.3 dB (sitzend)
	Mittel	+ 2.0 dB (liegend)
		- 0.3 dB (sitzend)
	Hoch	+ 2.8 dB (liegend)
		- 3.5 dB (sitzend)

3.4.3. Ergebnisse nach Methode 1

Die Auswertung nach Methode 1 erbrachte folgende Ergebnisse:

Von den 63 untersuchten Patienten hatten

- Hörverlust größer 15 dB	10 Fälle (15.9%)
davon	
- Myelographierte	5 Fälle (von 15)
- Lumbalpunktierte	5 Fälle (von 48)
- Hörverlust größer 20 dB	7 Fälle (11.1%)
davon	
- Myelographierte	4 Fälle (von 15)
- Lumbalpunktierte	3 Fälle (von 48)
- Hörverlust größer 25 dB	4 Fälle (6.4%)
davon	
- Myelographierte	3 Fälle (von 15)
- Lumbalpunktierte	1 Fall (von 48)
- Hörverlust größer 30 dB	0 Fälle

3.4.4. Ergebnisse nach Methode 2

Unter den nach Methode 2 ausgewerteten Audiogrammen zeigten einen

- Hörverlust durchschnittlich über 10 dB	5 Fälle (7.9%)

davon

- Myelographierte 3 Fälle (von 15)
- Lumbalpunktierte 2 Fälle (von 48)

- Hörverlust durchschnittlich über 15 dB 2 Fälle (3.2%)

davon

- Myelographierte 1 Fall (von 15)
- Lumbalpunktierte 1 Fall (von 48)

3.4.5. Ergebnisse nach Methode 3

Von den nach Methode 3 ausgewerteten Audiogrammen wiesen für einen Tonbereich einen

- Hörverlust durchschnittlich über 10 dB auf 7 Fälle (11.1%)

davon

- Myelographierte 3 Fälle (von 15)
- Lumbalpunktierte 4 Fälle (von 48)

- Hörverlust durchschnittlich über 15 dB auf 4 Fälle (6.4%)

davon

- Myelographierte 2 Fälle (von 15)
- Lumbalpunktierte 2 Fälle (von 48)

- Hörverlust durchschnittlich über 20 dB auf 1 Fall (1.6%)

davon

- Myelographierte 1 Fall (von 15)
- Lumbalpunktierte 0 Fälle (von 48)

Der Anteil der drei Frequenzbereiche war folgender:

- Tieftonbereich bei Myelographierten:
  - über 10 dB 1 Fall
  - über 15 dB 1 Fall
  - über 20 dB 0 Fälle

- Tieftonbereich bei Lumbalpunktierten:
  - über 10 dB 1 Fall
  - über 15 dB 1 Fall
  - über 20 dB 0 Fälle

- Mitteltonbereich bei Myelographierten:
  - über 10 dB 2 Fälle
  - über 15 dB 1 Fall
  - über 20 dB 0 Fälle

- Mitteltonbereich bei Lumbalpunktierten:
  - über 10 dB 2 Fälle
  - über 15 dB 1 Fall
  - über 20 dB 0 Fälle

- Hochtonbereich bei Myelographierten:
  - über 10 dB 3 Fälle
  - über 15 dB 2 Fälle
  - über 20 dB 1 Fall

- Hochtonbereich bei Lumbalpunktierten:
  - über 10 dB 4 Fälle
  - über 15 dB 2 Fälle
  - über 20 dB 0 Fälle

Innerhalb dieser Auflistung wurde ein Hörverlust größer 20 dB auch in der Gruppe größer 15 dB, und beide in der Gruppe größer 10 dB geführt. Patienten mit einem Hörverlust größer 10 dB für mehr als einen Tonbereich sind demnach in dieser Auflistung auch mehrmals vertreten.

3.4.6. Vergleich postpunktioneller Beschwerden mit postpunktionellem Hörverlust

Es konnte festgestellt werden, daß

- 9 der 10 Fälle von postpunktionellem Hörverlust größer als 15 dB auch postpunktionelle Beschwerden aufwiesen. Ein Myelographierter (Pat.Nr.2) war beschwerdefrei.
- bei allen Patienten, die nach Methode 2 oder Methode 3 ausgewertete, als positiv pathologisch eingestufte Audiogramme aufwiesen, postpunktionelle Beschwerden angegeben wurden.

Umgekehrt wiesen von den 28 Patienten mit Beschwerden nach der Punktion

- 9 Fälle einen Hörverlust größer 15 dB auf (Methode 1).
- 5 Fälle einen Hörverlust größer 10 dB gemittelt über den ganzen Frequenzbereich auf (Methode 2).
- 7 Fälle einen Hörverlust größer 10 dB für einen Tonbereich auf (Methode 3).

3.4.7. Befunde bei Patienten mit Encephalomyelitis disseminata

Unter den 48 Patienten, die einer Lumbalpunktion unterzogen wurden, befanden sich 14, bei denen nach Abschluß der neurologischen Untersuchung der Befund Encephalomyelitis disseminata gestellt werden konnte. Es ergab sich folgendes Bild:

Von 14 Patienten mit Encephalomyelitis disseminata hatten:

- postpunktionelle Beschwerden 8 Fälle (57.1%)
- Hörverlust größer 15 dB (Methode 1) 3 Fälle
- Hörverlust größer 10 dB gemittelt (Methode 2) 1 Fall
- Hörverlust größer 10 dB für einen Tonbereich (Methode 3) 3 Fälle

Für die 34 verbleibenden Patienten mit anderer Diagnose ergab sich:

- postpunktionelle Beschwerden 14 Fälle (41.2%)
- Hörverlust größer 15 dB (Methode 1) 2 Fälle
- Hörverlust größer 10 dB gemittelt (Methode 2) 1 Fall
- Hörverlust größer 10 dB für einen Tonbereich (Methode 3) 1 Fall

4. Diskussion

Ziel dieser Arbeit ist es, eine Aussage zum Problem der Kommunikation zwischen Innenohr und Subarachnoidalraum beim Menschen zu machen. Wir gingen dabei von der Annahme aus, daß nach Lumbalpunktion bzw. Myelographie durch die postpunktionell bestehende "Stichlochdrainage" (SÄKER 1953) und den dadurch bestehenden Liquorausfluß aus dem Duradefekt für einige Zeit nach der Punktion ein Unterdruck im Liquorraum herrscht. Dieser Ausfluß, der nach LÜTHY (1953) insgesamt bis mehrere 100 cm^3 betragen kann, ist nach Ansicht der meisten Autoren Ursache für die bekannten Punktionsbeschwerden (SCHALTENBRAND 1949; LÜTHY 1953; SCHMITZ 1962; DURWARD und HARRINGTON 1976). Die Häufigkeit ist bei WIGGLI und OBERSON (1975) mit 32%, bzw. 12% bei Verwendung einer speziellen Nadel angegeben. DURWARD und HARRINGTON (1976) nennen 25%, MOSER und HOFFERBERTH (1979) 10-25%, LÜTHY (1953) gibt 10-15% an. SCHMITZ (1962) hatte in Abhängigkeit von der Lagerung der Patienten nach der Punktion - er unterschied Bauchlage und Rückenlage - postpunktionelle Beschwerden in 12% bzw. 22%.

Unsere Ergebnisse lagen höher. Von den 15 Myelographierten hatten 6, von den 48 Lumbalpunktierten 22 Patienten postpunktionelle Beschwerden, was 40% der Myelographierten und 44.5% der Lumbalpunktierten sind. Das mag daran liegen, daß auch geringe Formen der Beschwerden als punktionsbedingt angenommen wurden, wohingegen andere Autoren lediglich ausgeprägte Fälle von Kopfschmerzen, Übelkeit und dergleichen werteten. LANGE (1974) kommt zu ähnlich hohen Prozentangaben. Von 100 untersuchten Patienten hatten 48% Kopfschmerzen nach der Lumbalpunktion, wobei die Frauen mit 71% deutlich stärker repräsentiert waren als die Männer mit 42%. Dieser Geschlechtsunterschied war bei uns ebenfalls bemerkbar: 53.6% der weiblichen Patienten hatten Beschwerden, dagegen nur 37.1% der männlichen Patienten.

Ein erheblicher Unterschied im Anteil der Patienten mit postpunktionellen Beschwerden bei Myelographie und Lumbalpunktion wurde nicht festgestellt. Es muß berücksichtigt werden, daß die für die Röntgendarstellung verwendeten Kontrastmittel zum Teil selbst Nebenwirkungen haben, wie Nausea, Erbrechen und allergieähnliche Reaktionen, die Punktionsbeschwerden vortäuschen können (SPECK et al. 1983). Innerhalb des vorliegenden Patientenkollektivs traten Nausea und Erbrechen allerdings nie isoliert auf, so daß sich an der Anzahl der Patienten mit postpunktionellen Beschwerden nichts ändert.

Bis auf einen Fall, ausgewertet nach Methode 1, wiesen sämtliche Patienten mit festgestelltem Hörverlust postpunktionelle Beschwerden auf. Ausgehend von der Annahme, daß die Punktionsbeschwerden durch einen bestehenden Unterdruck im Subarachnoidalraum verursacht wurden, drängt sich die Frage auf, ob der Hörverlust nicht durch den in nahezu allen Fällen gleichzeitig bestehenden Unterdruck im Liquorraum bedingt ist.

Diesbezüglich scheinen uns die Ergebnisse bei den beiden Patienten, die nach der Punktion trotz erheblicher Punktionsbeschwerden auch im Sitzen audiometrisch untersucht worden sind, recht interessant. In dem einen Fall zeigte sich eine deutliche Reduktion des Hörvermögens für ein Ohr im Sitzen, wohingegen im Liegen das Ergebnis unauffällig war. In dem anderen Fall konnte kein deutlicher Unterschied zwischen dem Audiogramm im Liegen und im Sitzen festgestellt werden. Wir nehmen an, daß durch die Reduktion des Liquordrucks durch den permanenten Ausfluß von Liquor cerebrospinalis aus dem Stichloch, verstärkt durch den in Orthostase verringerten hydrostatischen Druck, es bei dem einen Patienten, vermutlich über den Aquaeductus cochleae als Druckausgleichsventil, zu einer Hörminderung peripherer Genese kam.

Nun besteht grundsätzlich auch die Möglichkeit, daß eine Minderung des Hörvermögens zentral bedingt ist und ihre Ursache in einer Störung im Verlauf der zentralen Hörbahn hat. Demzufolge wäre die reversible Hörminderung nach der Punktion ebenso zu den postpunktionellen Beschwerden zu zählen wie Kopfschmerz, Übelkeit und dergleichen. Dagegen spricht, daß in der überwiegenden Zahl der Patienten der Hörverlust nur ein Ohr betraf bzw. beide Ohren unterschiedlich stark betroffen waren. Es läßt sich anhand unserer Ergebnisse zwar nicht ausschließen, daß die zentrale Hörbahn durch den Unterdruck mitbetroffen ist, die Annahme jedoch, daß beispielsweise eine selektive Hörminderung eines Ohres für den Hochtonbereich zentral bedingt sei, erscheint uns unwahrscheinlich.

Ein weiterer Punkt ist die durch die Beschwerdesymptomatik eingeschränkte Mitarbeit und Aufmerksamkeit des Patienten. Sie kann nach unserem Dafürhalten in dem einen oder anderen Fall durchaus für eine gemessene Hörminderung verantwortlich sein. Jedoch wäre dann für beide Ohren eine annähernd gleichgroße Reduktion des Hörvermögens zu erwarten gewesen. Im Gegenteil konnten wir oft sogar eine leichte Hörverbesserung im Audiogramm verzeichnen, vielleicht Ergebnis eines Lernprozesses seitens des Patienten. Wie eingangs erwähnt, haben wir vor der Aufnahme des Audiogramms zur Instruktion des Patienten ein Audiogramm probehalber aufgezeichnet, um den Lerneffekt klein zu halten.

Wir schließen uns der Annahme von ARNVIG (1963) an, daß der Aquaeductus cochleae als Weg des Druckausgleichs Druckänderungen im Subarachnoidalraum bzw. Perilymphraum in das andere Kompartiment übertragen kann. Es ist anzunehmen, daß dies nicht bei allen Menschen möglich ist, vielmehr unterliegt der Aquaeductus cochleae in seinen Abmessungen beträchtlichen Schwankungen, so daß wahrscheinlich ein weites Lumen desselben eine Kommunikation zwischen Liquor cerebrospinalis und Perilymphe begünstigt.

Zur Frage der Unterdruckwirkung auf die Funktion des Innenohrs beim Menschen sind keine Versuche bekannt. Erkenntnisse hierüber beschränken sich auf den Hörverlust bei Perilymphfisteln (MOON 1970; STROUD und CALCATERRA 1970) bzw. auf Fälle plötzlicher Taubheit bei Ruptur des runden oder ovalen Fensters (GOODHILL et al. 1973). Es handelt sich hierbei um Verhältnisse im menschlichen Ohr, die nicht mehr als physiologisch bezeichnet werden können. GULICK et al. (1962) stellten bei acht Katzen fest, daß durch Perilymphabnahme die cochleäre Antwort in zunehmendem Maße vermindert wurde, und zwar besonders für hohe Frequenzen. In unserer Auswertung nach Methode 3, die den Hörverlust für einzelne Tonbereiche berücksichtigt, kamen wir zu dem selben Ergebnis. In den meisten Fällen war der Hochtonbereich von der Hörminderung stärker betroffen als die anderen Frequenzbereiche. Es erscheint uns daher naheliegend, beim Menschen bei ins Innenohr übertragenem Unterdruck einen ähnlichen Vorgang, nämlich eine Verminderung der cochleären Antwort wie bei den von GULICK et al. untersuchten Katzen, anzunehmen. Eine experimentelle Überprüfung dieser Hypothese ist beim Menschen freilich nicht möglich.

Untersuchungen mit der Frenzel - Leuchtbrille ergaben keinen Anhalt für einen punktionsbedingten Nystagmus. In einem Fall war ein leichter Blickrichtungsnystagmus zu verzeichnen, der auf eine zentrale Störung hindeutet (STENGER 1979). Ein Nystagmus peripherer Genese war in keinem Fall zu finden, ein Ergebnis, das uns überrascht hat, da normalerweise der Vestibularisapparat Störungen gegenüber ziemlich empfindlich reagiert. Dagegen gaben fünf Patienten an, nach der Punktion unter Dreh- oder Fallschwindel zu leiden, was ein Hinweis auf eine Beteiligung des Vestibularisapparates sein könnte.

Die Theorie der Stichlochdrainage mit nachfolgendem, längerdauerndem Liquorausfluß ist nicht unwidersprochen geblieben. SÄKER (1953) hält die Punktionskopfschmerzen für vas-

kulär bedingt, ausgelöst durch den kurzdauernden Druckabfall im Subarachnoidalraum bei Entnahme des Liquors. Eine Liquorrhoe aus der Einstichstelle findet seiner Meinung nach beim liegenden Patienten nicht statt. GOLLA und HERRMANN (1926) sprechen von einem reflektorischen Liquordruckanstieg 2-3 Stunden nach der Punktion und sehen in ihm die Ursache für die postpunktionellen Beschwerden. Einer Untersuchung von HANSEN (1968) an 108 Patienten zufolge besteht jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen erhöhtem intrakraniellem Druck und Hörverlust, so daß diese Theorie zur Erklärung unserer Ergebnisse ausscheidet.

Bei 14 unserer lumbalpunktierten Patienten wurde nach Abschluß der neurologischen Untersuchung die Diagnose Encephalomyelitis disseminata gestellt. Diese Patienten zeigten in 8 Fällen (57.1%), somit überdurchschnittlich häufig, Punktionsbeschwerden. Es muß hierbei beachtet werden, daß sich diese Beschwerden und die Symptome der Krankheit überlagern können. Bei 10% der Encephalomyelitis disseminata - Patienten wird Schwindel als Frühsymptom angegeben (MERAN 1977). Schwindel wurde in einem Fall (Pat. Nr.37) auch von uns beobachtet, allerdings bestanden parallel dazu auch Punktionskopfschmerzen, so daß die Zahl der postpunktionell mit Beschwerden belasteten Patienten gleich blieb.

Akute Hörstörungen sind bei Encephalomyelitis disseminata sehr selten, gelegentlich tritt eine einseitige Hörminderung (4% der Fälle) auf (REICKE 1979). Wir beobachteten bei 3 der 14 Patienten (21.5%) eine Hörminderung. Damit liegt ihr Anteil prozentual über dem des restlichen Kollektivs (7 von 49, 14.3%). Es muß jedoch betont werden, daß die Zahl der eben angeführten Fälle zu gering ist, um aus errechneten Prozentzahlen auf eine krankheitsbedingte Disposition für Punktionsbeschwerden oder Hörminderung schließen zu können.

5. Anhang

Patientenkollektiv mit Angabe der Untersuchungsergebnisse:

Pat. Nr. 1 S.C. männlich geb. 3.1.1947 Myelo 19.8.1982
Cervicale Myelopathie; Bandscheibenvorfall HWK 5/6 und HWK 6/7
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio:	M 1: re	neg.	li	neg.
	M 2: re	+ 4.3	li	+ 7.1
	M 3: re	T + 7.5	li	T + 5.5
		M 0		M + 7.8
		H + 5.5		H + 8.0

Pat. Nr. 2 G.E. männlich geb. 1.8.1942 Myelo 24.4.1981
Bandscheibenvorfall C5/C6 und C6/C7
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio:	M 1: re	10000 (-22)	li	neg.
	M 2: re	+ 0.6	li	+ 0.2
	M 3: re	T + 3.3	li	T + 1.3
		M + 5.0		M + 2.5
		H - 6.5		H - 3.3

Pat. Nr. 3 B.G. männlich geb. 15.10.1930 Myelo 30.4.1981
Beugekontraktur des rechten Fußes bei Verdacht auf spinale Automatismen ungeklärter Ätiologie
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio:	M 1: re	neg.	li	neg.
	M 2: re	+ 0.8	li	- 0.6
	M 3: re	T + 1.5	li	T - 1.8
		M + 2.0		M 0
		H - 1.0		H 0

Pat. Nr. 4 H.H. männlich geb. 18.9.1960 Myelo 27.3.1981
Plegie des linken Arms bei Wurzelausriß C7 bis Th1
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio:	M 1:	re	neg.	li	neg.
	M 2:	re	+ 0.7	li	- 3.9
	M 3:	re	T + 3.3	li	T - 8.3
			M - 2.3		M - 2.0
			H + 1.0		H - 1.5

Pat. Nr. 5 I.H. weiblich geb. 15.7.1937 Myelo 6.4.1981
Bandscheibenprolaps L4/L5
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (IV), Übelkeit (II)

Audio:	M 1:	re	neg.	li	750 (-16)
					8000 (-18)
	M 2:	re	- 3.4	li	- 11.3
	M 3:	re	T - 6.3	li	T - 9.3
			M - 2.5		M - 12.5
			H - 1.5		H - 12.3

Pat. Nr. 6 U.H. männlich geb. 8.1.1967 Myelo 30.9.1981
Vorderhornprozeß (C1-C8) unklarer Ätiologie
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (V), Nackensteife (II)

Audio:	M 1:	re	neg.	li	neg.
	M 2:	re	- 0.8 (li)	li	+ 0.2 (li)
			- 9.5 (si)		- 2.4 (si)
	M 3:	re	T - 1.3 (li)	li	T + 1.0 (li)
			- 10.8 (si)		- 2.3 (si)
			M - 0.5 (li)		M + 1.0 (li)
			- 9.5 (si)		- 1.5 (si)
			H - 0.8 (li)		H - 1.5 (li)
			- 8.3 (si)		- 3.5 (si)

Pat. Nr. 7 J.K. männlich geb. 24.3.1938 Myelo 14.10.1981
Wurzelkompressionssyndrom L4 links
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 1.3 li - 1.0
M 3: re T - 1.8 li T - 1.0
M - 3.3 M + 0.5
H + 1.3 H - 2.5

Pat. Nr. 8 G.L. männlich geb. 12.7.1920 Myelo 24.9.1981
Chronische Lumbago bei sacralen Meningocelen
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 2.3 li - 2.3
M 3: re T + 4.8 li T + 1.5
M + 0.8 M + 2.0
H + 1.0 H - 6.3

Pat. Nr. 9 L.L. männlich geb. 21.10.1938 Myelo 20.3.1981
Hemiparese und Hemihypästhesie links
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (V), system. Schwindel (V), Übelkeit (V), Hörfähigkeit (III), Nackensteife (II)
Audio: M 1: re 250 (-17), 500 (-17), 750 (-17)
li 500 (-18), 3000 (-22), 4000 (-28), 6000 (-28), 8000 (-27)
M 2: re - 12.0 li - 17.0
M 3: re T - 16.8 li T - 13.8
M - 7.8 M - 15.3
H - 11.5 H - 22.0

Pat. Nr.10 H.M. männlich geb. 9.8.1920 Myelo 26.8.1983
Wurzelkompressionssyndrom L5 rechts
Nyst.: Patient ist blind
pp.B.: neg.

Audio:	M 1: re	neg.	li	neg.
	M 2: re	+ 0.1	li	- 2.3
	M 3: re	T + 0.5	li	T - 3.8
		M - 0.8		M - 0.5
		H + 1.0		H - 2.7

Pat. Nr.11 E.M. männlich geb. 13.7.1941 Myelo 6.4.1981
S1 - Syndrom rechts
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (II), Nackensteife (II)

Audio:	M 1: re	neg.	li	neg.
	M 2: re	- 0.2	li	- 0.1
	M 3: re	T - 0.8	li	T - 2.8
		M - 1.3		M - 1.3
		H + 1.5		H + 3.8

Pat. Nr.12 S.N. männlich geb. 11.7.1922 Myelo 18.5.1981
Cervicale Myelopathie
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (II)

Audio:	M 1: re	neg.	li	4000 (-27)
	M 2: re	+ 0.1	li	- 2.3
	M 3: re	T + 2.0	li	T - 0.8
		M - 0.3		M - 2.5
		H - 1.3		H - 3.0

Pat. Nr.13 H.S. männlich geb. 26.7.1904 Myelo 2.4.1982
Spastische Parese der Beine bei engem lumbalen und unteren thorakalen Spinalkanal und Bandscheibenvorfall in Höhe BWK 11/12
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 1.0 li + 1.4
M 3: re T + 2.8 li T + 0.3
M + 2.0 M + 4.3
H - 4.5 H - 2.0

Pat. Nr.14 H.S. weiblich geb 28.1.1922 Myelo 15.8.1983
Senile trockene Maculadegeneration; Verdacht auf untere Armplexuslähmung; rechtsseitige Hemikranien unklarer Ätiologie
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 0.4 li - 1.6
M 3: re T 0 li T + 0.3
M + 0.3 M - 1.8
H - 1.5 H - 3.3

Pat. Nr.15 M.W. weiblich geb. 23.3.1919 Myelo 18.3.1981
Conus - Cauda - Syndrom; Wurzelreizsyndrom S1 links
Nyst.: neg.
pp.B.: Nackensteife (II)
Audio: M 1: re neg.
li 4000 (-20), 6000 (-27), 8000 (-20)
M 2: re - 2.9 li - 10.3
M 3: re T - 2.5 li T - 2.3
M - 4.3 M - 9.3
H - 2.0 H - 19.5

Pat. Nr.16 R.A. männlich geb. 19.6.1964 LP 31.3.1981
Fokale Anfälle rechts
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 1.3 li + 0.3
M 3: re T + 4.8 li T + 1.5
M + 2.5 M + 1.0
H - 3.5 H - 1.5

Pat. Nr.17 A.B. männlich geb. 25.11.1959 LP 26.4.1982
Zustand nach rezidivierenden bakteriellen Meningitiden
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 0.6 li - 1.0
M 3: re T + 0.3 li T - 1.3
M - 1.3 M - 2.8
H - 1.0 H + 1.3

Pat. Nr.18 V.B. männlich geb. 10.3.1924 LP 16.9.1981
Wurzelkompressionssyndrom L3 und L4 links
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 1.1 li - 2.0
M 3: re T - 3.0 li T 0
M - 0.3 M + 0.3
H + 0.3 H - 7.7

Pat. Nr.19 M.B. männlich geb. 10.5.1960 LP 14.5.1981
Virale Meningoencephalitis
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 3.4 li + 3.7
M 3: re T + 3.3 li T + 5.8
M + 3.8 M + 0.3
H + 3.3 H + 5.0

Pat. Nr.20 E.B. männlich geb. 19.6.1953 LP 1.10.1981
Glioblastom im Bereich der Präzentralregion links
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (IV)
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 0.5 (li) li + 2.3 (li)
- 3.5 (si) - 0.2 (si)

M 3:	re	T + 2.3 (li)		li	T + 2.3 (li)
		- 4.0 (si)			+ 3.3 (si)
		M + 0.3 (li)			M + 2.0 (li)
		- 3.0 (si)			- 0.3 (si)
		H - 4.0 (li)			H + 2.8 (li)
		- 3.5 (si)			- 3.5 (si)

Pat. Nr.21 S.B. weiblich geb. 16.4.1953 LP 25.5.1982
Zustand nach behandelter internucleärer Ophthalmoplegie
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (V), Pfeifen/Rauschen/Druck (II)

Audio: M 1:	re	neg.		li	neg.
M 2:	re	+ 1.6		li	- 0.6
M 3:	re	T + 1.8		li	T - 1.5
		M + 1.0			M - 1.5
		H + 2.0			H + 1.3

Pat. Nr.22 J.B. weiblich geb. 9.8.1927 LP 9.4.1981
Idiopathische periphere Facialisparese rechts
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio: M 1:	re	neg.		li	neg.
M 2:	re	+ 0.8		li	+ 3.7
M 3:	re	T + 3.8		li	T + 0.5
		M - 0.5			M + 2.5
		H - 1.0			H + 8.0

Pat. Nr.23 A.B. männlich geb. 3.10.1920 LP 12.11.1982
Polyneuroradikulomyelitis
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio: M 1:	re	neg.		li	neg.
M 2:	re	0		li	+ 1.7
M 3:	re	T - 0.8		li	T + 4.8
		M + 1.8			M + 1.0
		H - 1.3			H - 1.3

Pat. Nr.24 J.C. weiblich geb. 3.10.1935 LP 27.8.1982
Somatische Depression mit hypochondrischen Zügen und deutlicher Beschwerdefixierung
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (V), Übelkeit (V)

Audio:	M 1:	re	neg.	li	neg.
	M 2:	re	- 0.2	li	+ 0.8
	M 3:	re	T + 2.0	li	T + 3.0
			M + 0.5		M 0
			H - 3.0		H - 0.5

Pat. Nr.25 U.D. weiblich geb. 11.7.1956 LP 25.9.1981
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio:	M 1:	re	neg.	li	neg.
	M 2:	re	+ 0.8	li	+ 0.9
	M 3:	re	T 0	li	T + 3.0
			M + 2.0		M + 0.3
			H + 0.5		H - 0.5

Pat. Nr.26 U.E. weiblich geb. 12.2.1956 LP 31.8.1983
Pseudotumor cerebri
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (IV)

Audio:	M 1:	re	neg.	li	neg.
	M 2:	re	+ 1.7	li	- 0.3
	M 3:	re	T + 2.0	li	T - 1.8
			M + 2.8		M + 0.5
			H + 0.3		H + 0.3

Pat. Nr.27 F.F. männlich geb. 3.8.1954 LP 15.5.1981
Distale Beinschwäche links unklarer Genese
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (V), Übelkeit (IV), Nackensteife (III), Pfeifen/Rauschen/Druck (III)

Audio: M 1: re 125 (-18), 500 (-24), 750 (-22),
1000 (-21), 1500 (-26), 4000 (-17),
8000 (-25)
li 2000 (-19)
M 2: re - 17.0 li - 9.4
M 3: re T - 18.3 li T - 8.5
M - 16.5 M - 13.5
H - 16.3 H - 6.3

Pat. Nr.28 W.F. männlich geb. 23.2.1952 LP 13.5.1981
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (II)
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 1.3 li + 0.8
M 3: re T 0 li T + 0.5
M - 2.0 M + 0.8
H - 1.8 H + 1.0

Pat. Nr.29 A.G. weiblich geb. 20.9.1921 LP 26.8.1983
Spinale Muskelatrophie
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (IV)
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 0.6 li + 0.3
M 3: re T - 0.8 li T - 2.8
M - 1.0 M + 2.8
H 0 H + 0.8

Pat. Nr.30 E.G. männlich geb. 17.7.1939 LP 17.8.1982
Periphere Facialisparese
Nyst.: neg.
pp.B.: Nackensteife (II)
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 1.5 li + 4.0
M 3: re T - 0.5 li T + 5.0
M + 1.8 M + 2.0
H + 3.3 H + 5.0

Pat. Nr.31 W.G. männlich geb. 25.6.1931 LP 29.4.1981
Verdacht auf chronischen Vorderhornprozeß
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 0.8 li + 1.2
M 3: re T 0 li T - 2.3
M + 0.8 M + 3.8
H + 1.5 H + 2.0

Pat. Nr.32 C.G. weiblich geb. 16.11.1919 LP 23.9.1982
Schwere axonale und demyelinisierende Polyneuropathie;
Polyradikulitis
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 0.8 li - 2.5
M 3: re T + 0.8 li T + 2.0
M + 1.5 M - 3.3
H - 4.8 H - 7.3

Pat. Nr.33 G.H. männlich geb. 9.3.1930 LP 30.8.1983
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (III)
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 1.0 li + 3.5
M 3: re T + 0.8 li T + 4.3
M - 0.5 M + 1.0
H + 2.8 H + 5.7

Pat. Nr.34 A.H. weiblich geb. 28.7.1952 LP 31.3.1982
Unklare Schwäche beider Beine
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (V), Übelkeit (V), Nackensteife (IV),
system. Schwindel (II), Pfeifen/Rauschen/Druck (IV)

Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 0.6 li + 1.4
M 3: re T + 0.8 li T + 1.5
M - 0.8 M + 2.3
H + 1.8 H + 0.5

Pat. Nr.35 E.H. weiblich geb. 12.3.1939 LP 17.3.1981
Schmerzen im Kreuzbeinbereich ohne faßbare neurologische Ursache; Maralgia paraesthetica rechts
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 4.0 li - 2.5
M 3: re T - 2.5 li T - 2.5
M - 4.0 M - 4.3
H - 5.5 H - 0.8

Pat. Nr.36 H.H. männlich geb. 21.3.1906 LP 3.4.1981
Vaskuläre Myelopathie
Nyst.: Blickrichtungsnystagmus nach oben
pp.B.: Kopfschmerz (IV), Übelkeit (III), Nackensteife (III), system. Schwindel (III)
Audio: M 1: re 4000 (-18) li neg.
M 2: re - 5.9 li - 6.5
M 3: re T - 2.3 li T - 5.0
M - 6.8 M - 8.3
H - 9.8 H - 6.3

Pat. Nr.37 C.H. weiblich geb. 20.9.1938 LP 18.8.1983
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (III), system. Schwindel (III)
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 0.8 li - 1.8
M 3: re T + 2.8 li T + 0.3
M + 0.3 M - 1.8
H - 5.5 H - 3.8

Pat. Nr.38 K.H. weiblich geb. 18.11.1928 LP 25.5.1982
Empty - Sella - Syndrom mit wechselnden Gesichtsfeldausfällen und Hirsutismus
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 2.1 li - 1.3
M 3: re T + 3.3 li T - 4.0
M + 2.5 M + 0.3
H + 0.5 H 0

Pat. Nr.39 G.K. weiblich geb. 21.1.1931 LP 23.4.1982
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 1.1 li - 0.8
M 3: re T + 2.8 li T + 1.3
M 0 M - 0.3
H + 0.8 H - 3.5

Pat. Nr.40 M.K. männlich geb. 27.4.1966 LP 4.5.1982
Hemiparese rechts ungeklärter Ätiologie; Verdacht auf spinale Durchblutungsstörung
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (III)
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 1.9 li - 2.7
M 3: re T + 0.3 li T - 3.5
M - 3.3 M - 3.8
H - 2.8 H - 0.8

Pat. Nr.41 J.K. weiblich geb. 21.10.1938 LP 27.3.1981
Gesichtsschmerz; Myarthropathie
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio:	M 1:	re	neg.	li	neg.
	M 2:	re	+ 2.3	li	+ 1.6
	M 3:	re	T + 2.5	li	T + 1.0
			M + 2.3		M + 3.3
			H + 2.0		H + 0.5

Pat. Nr.42 K.K. weiblich geb. 7.8.1954 LP 10.4.1981
Verdacht auf kleine ischämische Läsion im hinteren Schenkel der Capsula interna
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio:	M 1:	re	neg.	li	neg.
	M 2:	re	+ 0.8	li	+ 3.8
	M 3:	re	T + 2.0	li	T + 4.5
			M + 0.8		M + 2.5
			H - 0.5		H + 4.3

Pat. Nr.43 B.K. weiblich geb. 17.12.1953 LP 25.5.1982
2. Schub einer Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio:	M 1:	re	neg.	li	neg.
	M 2:	re	+ 2.1	li	- 3.6
	M 3:	re	T + 2.3	li	T - 2.3
			M + 2.8		M - 5.0
			H + 1.3		H - 3.5

Pat. Nr.44 M.L. weiblich geb. 26.7.1931 LP 3.4.1981
Grand - Mal - Anfall unbekannter Genese
Nyst.: neg.
pp.B.: system. Schwindel (II)

Audio:	M 1:	re	neg.	li	neg.
	M 2:	re	- 1.8	li	- 1.0
	M 3:	re	T - 1.5	li	T - 2.0
			M - 4.8		M + 1.5
			H + 1.0		H - 2.5

Pat. Nr.45 E.M. weiblich geb. 11.5.1963 LP 4.5.1982
1. Schub einer Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (V), Nackensteife (IV), Übelkeit (II)
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 2.8 li - 2.3
M 3: re T - 3.5 li T - 2.5
M 0 M - 2.5
H - 4.8 H - 1.8

Pat. Nr.46 I.M. weiblich geb. 19.3.1956 LP 17.8.1983
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (V), Nackensteife (III)
Audio: M 1: re 6000 (-17), 8000 (-23), 12000 (-17)
li neg.
M 2: re - 5.2 li - 1.8
M 3: re T - 1.0 li T - 1.5
M + 0.3 M - 1.3
H - 14.8 H - 2.8

Pat. Nr.47 U.M. männlich geb. 31.7.1940 LP 15.8.1983
Virusmeningitis Coxsackie B nach gastrointestinalem Infekt
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 1.5 li - 4.1
M 3: re T + 2.0 li T - 3.0
M + 4.0 M - 3.5
H - 1.5 H - 5.8

Pat. Nr.48 W.M. männlich geb. 21.12.1919 LP 23.9.1983
Periphere Facialisparese rechts; Herpes zoster Th 8 links
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (IV)

Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 0.5 li - 1.1
M 3: re T + 2.8 li T - 2.5
M - 0.5 M - 1.3
H - 0.8 H + 0.3

Pat. Nr.49 W.P. männlich geb. 26.1.1950 LP 19.8.1982
Meningoradikulitis unklarer Genese
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (II)
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 0.2 li - 1.1
M 3: re T + 4.3 li T - 3.8
M + 2.3 M - 2.3
H - 6.0 H + 2.8

Pat. Nr.50 W.R. männlich geb. 26.5.1943 LP 19.3.1981
Schizophrenie, Distorsionsstörungen
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 2.5 li - 1.7
M 3: re T - 2.0 li T - 1.3
M - 4.8 M - 1.3
H - 0.3 H - 2.5

Pat. Nr.51 A.R. weiblich geb. 2.1.1955 LP 25.8.1983
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (IV), Nackensteife (IV)
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 2.9 li + 1.8
M 3: re T + 4.3 li T + 0.3
M + 3.0 M + 2.3
H + 0.5 H + 3.0

Pat. Nr.52 W.R. männlich geb. 26.6.1945 LP 20.4.1982
Polyneuropathie
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 0.5 li - 0.8
M 3: re T + 0.5 li T 0
M - 2.0 M - 3.3
H + 3.0 H + 0.8

Pat. Nr.53 A.R. männlich geb. 24.12.1937 LP 10.3.1981
Verdacht auf abakterielle Entzündung der motorischen Kerngebiete IX bis XII rechts
Nyst:: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 1.5 li - 0.3
M 3: re T + 1.3 li T - 1.3
M - 3.0 M + 0.5
H - 2.8 H 0

Pat. Nr.54 E.S. männlich geb. 24.4.1931 LP 7.4.1981
Gehirnmetastasen
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 2.8 li + 1.7
M 3: re T + 0.8 li T + 1.5
M + 4.8 M + 0.3
H + 3.0 H + 3.3

Pat. Nr.55 K.S. männlich geb. 11.1.1933 LP 11.3.1981
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 0.1 li - 0.3

M 3:	re	T + 0.8	li	T + 0.8
		M - 1.0		M - 2.5
		H + 0.5		H + 1.0

Pat. Nr.56 C.S. weiblich geb. 15.11.1940 LP 7.4.1981
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio: M 1:	re	neg.	li	neg.
M 2:	re	- 1.3	li	- 0.3
M 3:	re	T - 1.0	li	T + 0.8
		M - 4.0		M - 2.8
		H + 1.3		H + 1.0

Pat. Nr.57 M.S. weiblich geb. 27.6.1928 LP 20.4.1982
Subakut aufgetretene Querschnittslähmung vaskulärer Genese
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.

Audio: M 1:	re	neg.	li	neg.
M 2:	re	- 0.4	li	+ 0.1
M 3:	re	T 0	li	T - 0.3
		M - 0.5		M + 0.3
		H - 0.8		H + 0.3

Pat. Nr.58 G.S. weiblich geb. 11.6.1968 LP 23.9.1982
Lymphozytäre Meningitis; periphere Facialisparese rechts
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (IV)

Audio: M 1:	re	neg.	li	neg.
M 2:	re	+ 1.0	li	+ 3.8
M 3:	re	T - 1.8	li	T + 3.3
		M + 1.3		M + 5.5
		H + 3.5		H + 2.8

Pat. Nr.59 O.S. männlich geb. 16.9.1953 LP 23.9.1981
Verdacht auf primäre Virus - Encephalitis
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 0.8 li - 0.5
M 3: re T + 0.5 li T - 4.0
M + 0.8 M - 0.5
H + 1.0 H + 3.0

Pat. Nr.60 G.S. weiblich geb. 17.2.1948 LP 1.4.1981
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (V)
Audio: M 1: re neg. li 1500 (-16),
2000 (-16)
M 2: re - 0.1 li - 9.8
M 3: re T - 0.8 li T - 6.8
M - 0.3 M - 12.8
H + 0.8 H - 9.8

Pat. Nr.61 D.T. weiblich geb. 19.12.1934 LP 15.10.1981
HWS - Syndrom; Lumbago
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re + 1.0 li + 1.0
M 3: re T + 3.0 li T + 0.8
M + 0.3 M + 4.0
H - 0.3 H - 1.8

Pat. Nr.62 G.U. weiblich geb. 9.5.1956 LP 24.3.1981
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: Kopfschmerz (II)

Audio: M 1: re neg.
li 2000 (-17), 4000 (-23), 8000 (-20), 12000 (-24)
M 2: re + 0.3 li - 10.9
M 3: re T + 1.8 li T - 4.0
M - 1.0 M - 9.8
H 0 H - 19.0

Pat. Nr.63 N.W. männlich geb. 16.4.1951 LP 5.11.1982
Encephalomyelitis disseminata
Nyst.: neg.
pp.B.: neg.
Audio: M 1: re neg. li neg.
M 2: re - 1.3 li 0
M 3: re T - 1.3 li T + 1.3
M - 0.8 M - 2.8
H - 1.8 H + 1.5

6. Literaturverzeichnis

1 AHLEN, G.
On the connection between cerebrospinal and intralabyrinthine pressure and pressure variations in the inner ear.
Acta otolaryng. 35 , (1951), 251-257

2 ALTMANN, F.; WALTNER, J.G.
New investigations on the physiology of the labyrinthine fluids.
Laryngoscope 60 , (1950), 727-739

3 ALTMANN, F.; WALTNER, J.G.
Further investigations on the physiology of the labyrinthine fluids.
Ann. otol. 59 , (1950), 657-686

4 ANSON, B.J.; DONALDSON, J.A.; WARPEHA, R.L.; WINCH, T.R.
A critical appraisal of the anatomy of the perilymphatic system in man.
Laryngoscope 74 , (1964), 945-966

5 ANSON, B.J.; DONALDSON, J.A.; WARPEHA, R.L.; WINCH, T.R.
The vestibular and cochlear aqueducts: their variational anatomy in the adult human ear.
Laryngoscope 75 , (1965), 1203-1223

6 ARNOLD, W.
Zur Frage der Produktion und Resorption der Perilymphe (Lymphabfluß des Innenohres).
Laryng. Rhinol. 53 , (1974), 774-790

7 ARNOLD, W.; ILBERG, C.v.
Verbindungswege zwischen Liquor und Perilymphraum.
Arch. klin. exp. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.Hk. 198, (1971), 247-261

8 ARNOLD, W.; VOSTEEN, K.-H.
Zur Physiologie von Perilymphe und Endolymphe.
aus: Berendes, J.; Link, R.; Zöllner, F.
Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik
Band V, Thieme Stuttgart 1979

9 ARNOLD, W.; RITTER, R.; NITZE, H.R.; WAGNER, W.
Morphologische und kinetische Studien zum Lymphabfluß des Liquor cerebrospinalis.
Arch. klin. exp. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.Hk. 202, (1972) 389-394

10 ARNVIG, J.
Transitory decrease of hearing after lumbar puncture.
Acta otolaryng. 56 , (1963), 699-705

11 BARAJAS, J.J.; OSHIMA, W.; HIMELFARB, M.Z.; STRELIOFF, D.; GOODHILL, V.
Effects of increased CSF and perilymphatic pressure on cochlear function in the guinea pig.
Third midwinter research meeting, St. Petersburg Beach, Florida, 1980

12 BAUER, E.
Spontane Oto-Liquorrhoe auf Grund einer kongenitalen Mißbildung des Aquaeductus cochleae.
Laryng. Rhinol. 41 , (1962), 704-723

13 BECK, C.
Anatomie und Histologie des Ohres.
aus: Berendes, J.; Link, R.; Zöllner, F.
Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik
Band V, Thieme Stuttgart 1979

14 BECK, C.
Ursachen und symptomatische Therapie von Schwindelerscheinungen.
HNO 27 , (1979), 253-255

15 BEENTJES, B.I.J.
The cochlear aqueduct and the pressure of cerebrospinal and endolabyrinthine fluids.
Acta otolaryng. 73 , (1972), 112-120

16 BEIKERT, P.
Otosklerose.
aus: Berendes, J.; Link, R.; Zöllner, F.
Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik
Band V, Thieme Stuttgart 1979

17 DURWARD, W.F.; HARRINGTON, H.
Headache after lumbar pucture.
The Lancet 1976 II, 1403-1404

18 DU VERNEY, J.G.
Tractatus de organo auditus.
Nürnberg 1684

19 ENGELMEIER, M.-P.
Über atypische Beschwerden nach der Lumbalpunktion.
Med. Welt 49 , (1953), 1579-1581

20 FEDERSPIL, P.; GLOEBEL, B.
Über die Zusammenhänge zwischen Liquor cerebrospinalis und Innenohrflüssigkeiten.
Mschr. Ohr.Hk., Wien 108 12, (1974), 526-531

21 FELDMANN, H.
Audiometrie bei Erwachsenen.
aus: Berendes, J.; Link, R.; Zöllner, F.
Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik
Band V, Thieme Stuttgart 1979

22 GANZ, H.
Otogener Hirnabszess.
aus: Berendes, J.; Link, R.; Zöllner. F.
Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik
Band VI, Thieme Stuttgart 1980

23 GISSELSON, L.
Zur Frage der Herkunft der Peri- und Endolymphe.
Arch. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.Hk. 156 , (1949), 202-204

24 GOLLA, F.; HERRMANN, G.
Zur Frage der Beschwerden (Meningismus) nach Lumbalpunktion.
Med. Klinik 22 , (1926), 1951-1954

25 GOODHILL, V.; HARRIS, I.; BROCKMAN, S.J.; HANTZ, O.
Sudden deafness and labyrinthine window ruptures.
Ann. otol. 82 , (1973), 2-12

26 GRÜNBERG, K.
Zur Frage der Existenz eines offenen Ductus perilymphaticus.
Z. Hals-, Nas.- und Ohrenheilk. 2 , (1922), 146-151

27 GULICK, W.L.; PATTERSON, W.C.; MYERS, D.
The effects of perilymph loss upon the electrical activity of the ear.
Ann. otol. 71 , (1962), 573-584

28 HANSEN, C.C.
Perceptive hearing loss and increased intracranial pressure.
Arch. otolaryng. 87 , (1968), 45-47

29 HEERMANN, J.; DAMMAD, H.; SPERNAU, H.
Perilymphschwall aus Perforation des runden Fensters nach leichtem Schädeltrauma bei vermutlich weitem Aquaeductus cochleae.
Laryng. Rhinol. 55 , (1976), 549-550

30 HOLDEN, H.B.; SCHUKNECHT, H.F.
Distribution pattern of blood in the inner ear following spontaneous subarachnoid haemorrhage.
J. Laryng. 87 , (1968), 321-329

31 JAKO, G.; WEILLE, F.L.; PALMER, P.E.; IRWIN, J.W.
An experimental study of the dynamic circulation of the labyrinthine fluids.
Ann. otol. 68 , (1959), 733-739

32 JAMPOLSKY, L.N.
Über den morphologischen Zusammenhang des Subarachnoidalraumes mit dem Labyrinth.
Mschr. f. Ohrenheilk. 69 , (1935), 23-34

33 KARBOWSKI, B.
Experimentelle Untersuchungen über Labyrintherkrankungen meningogener Art.
Mschr. f. Ohrenheilk. 55 , (1921), 496-515

34 KARBOWSKI, B.
Vergleichend anatomische Studien über den Aquaeductus cochleae und über seine Beziehungen zum Subarachnoidalraum des Gehirns.
Mschr. f. Ohrenheilk. 64 , (1930), 687-715

35 KARLEFORS. J.
Die Hirnhauträume des Kleinhirns, die Verbindungen des IV. Ventrikels mit den Subarachnoidalräumen und der Aquaeductus cochleae beim Menschen.
Acta otol. (Stockholm), Suppl. 4 , (1924)

36 KAUPP, F.H.
Experimentelle Untersuchungen zum Strömungsverhalten der Perilymphe beim Meerschweinchen.
Inaugural-Dissertation, Tübingen (1980)

37 KERTH, J.D.; ALLEN, G.W.
Comparison of the perilymphatic and cerebrospinal fluid pressures.
Arch. otolaryng. 77 , (1963), 581-585

38 KIMURA, R.S.; SCHUKNECHT, H.F.; OTA, C.Y.
Blockage of the cochlear aqueduct.
Acta otolaryng. 77 , (1974), 1-12

39 KLEY, E.
Zur Herkunft der Perilymphe.
Laryng. Rhinol. 30 , (1951), 486-502

40 KOBRAK, F.
Untersuchungen über den Labyrinthdruck.
Z. Hals-, Nas.- und Ohrenheilk. 34 , (1933), 456-463

41 KOBRAK, F.
Labyrinthliquor.
Arch. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.Hk. 156 , (1949), 30-112

42 KOBRAK, H.G.; LINDSAY, J.R.; PERLMAN, H.B.
The next step in auditory research.
Arch. otolaryng. 31 , (1940), 467-477

43 KOMMOSS, J.
Über die Ausbreitung löslicher Substanzen nach suboccipitaler Applikation.
Inaugural-Dissertation, Tübingen (1977)

44 KORNMESSER, H.-J.
Otogene Meningitis.
aus: Berendes, J.; Link, R.; Zöllner, F.
Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik
Band VI, Thieme Stuttgart 1980

45 LANGE, H.U.
Angst und Neurotizismus in der Genese von postpunktionellen Kopfschmerzen.
Nervenarzt 49 , (1978), 47-49

46 LÜTHY, F.
Liquor cerebrospinalis.
aus: Handbuch der Inneren Medizin
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer 1953

47 MERAN, A.
Zur otoneurologischen Symptomatologie der Multiplen Sklerose.
Arch. Oto-Rhino-Laryng. 214 , (1977), 351-359

48 MEURMAN, Y.
Zur Anatomie und Physiologie des Aquaeductus cochleae.
Z. Laryng. 17 , (1929), 401-409

49 MOON, C.N.
Perilymph fistulas complicating the stapedectomy operation. A review of forty-nine cases.
Laryngoscope 80 , (1970), 515-531

50 MOSCOVITCH, D.H.; GANNON, R.P.; LASZLO, C.A.
Perilymph displacement by cerebrospinal fluid in the cochleae.
Ann. otol. 82 , (1973), 53-61

51 MOSER, M.; HOFFERBERTH, B.
Zur zentralen Nystagmusschrift bei der Pendelprüfung.
Arch. Oto-Rhino-Laryng. 225 , (1979), 221-227

52 MOSER, M.; JAKSE, R.; FRIEDRICH, G.
Ergebnisse der stationären Durchuntersuchung zur Abklärung neuro-otologischer Symptome.
HNO 28 , (1980), 177-182

53 MÜNDNICH, K.
Die Chirurgie der Fenestra vestibuli.
Laryng. Rhinol. 38 , (1959), 131-157

54 NEIGER, M.
Bau und Funktion des Aquaeductus cochleae im Lichte neuer Forschung.
Mschr. f. Ohrenheilk. 103 , (1969), 141-142

55 OLSON, N.R.; LEHMAN, R.H.
Cerebrospinal fluid otorrhea and the congenitally fixed stapes.
Laryngoscope 78 , (1968), 352-359

56 PALVA, T.
Cochlear aqueduct in infants.
Acta otolaryng. 70 , (1970), 83-94

57 PALVA, T.; DAMMERT, K.
Human cochlear aqueduct.
Acta otol. (Stockholm), Suppl. 246 , (1971)

58 PERLMAN, H.B.; LINDSAY, J.R.
Relation of the internal ear spaces to the meninges.
Arch. otolaryng. 29 , (1939), 12-23

59 PLESTER, D.
Der Schwindel in otologischer Sicht.
Hippokrates 40 , (1969), 101-104

60 PLESTER, D.
eigene Mitteilung

61 QUIX, F.H.; EGMOND, A.A.J.v.
Über das Eindringen von Eisen-Cocainsalzlösungen aus dem Mittelohr in das Labyrinth von Meerschweinchen.
Z. Hals-, Nas.- und Ohrenheilk. 32 , (1932), 26-53

62 REICKE, N.
Neurootologische Befunde bei der multiplen Sklerose.
Laryng. Rhinol. 53 , (1979), 252-258

63 REJTÖ, A.
Über das Flüssigkeitssystem des Labyrinthes.
Mschr. f. Ohrenheilk. 55 , (1921), 324-330

64 RITTER, F.N.; LAWRENCE, M.
A histological and experimental study of cochlear aqueduct patency in the adult human.
Laryngoscope 75 , (1965), 1224-1233

65 SÄKER, G.
Stichlochdrainage, postpunktionelle Kopfschmerzen und Liquorresorptionsprüfungen.
Nervenarzt 24 , (1953), 237-240

66 SANDO, I.; WOOD, R.P.; MASUDA, Y.; HEMENWAY, W.G.
Perilymphatic communication routes in guinea pig cochlea.
Ann. otol. 80 , (1971), 826-834

67 SCHALTENBRAND, G.
Anatomie und Physiologie der Liquorzirkulation.
Arch. klin. exp. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.Hk. 156, (1949), 1-29

68 SCHMITZ, E.
Zur Verhütung postpunktioneller Beschwerden nach Lumbalpunktion.
Med. Klinik 52 , (1962), 2172-2175

69 SCHREINER, L.
Untersuchungen mit markierten Stoffen zur Durchgängigkeit des Aquaeductus cochleae.
Arch. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.Hk. 182 , (1963), 587-590

70 SCHUKNECHT, H.F.; SEIFI, A.E.
Experimental observations on the fluid physiology of the inner ear.
Ann. otol. 72 , (1963), 687-712

71 SPECK, U.; MÜTZEL, W.; WEINMANN, H.-J.
Chemistry, Physiochemistry and Pharmacology of Known and New Contrast Media for Angiographie, Urographie and CT Enhancement.
aus: Taenzer, V.; Zeitler, E.
Contrast Media, Thieme Stuttgart 1983

72 STENGER, H.H.
Vestibularisuntersuchung in der Praxis.
aus: Berendes, J.; Link, R.; Zöllner, F.
Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik
Band V, Thieme Stuttgart 1979

73 STROUD, M.H.; CALCATERRA, T.C.
Spontaneous perilymph fistulas.
Laryngoscope 80 , (1970), 479-487

74 UNGERECHT, K.
Zur Symptomatologie und Therapie des Liquordrucklabyrinthes.
Arch. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.Hk. 183 , (1964), 345-353

75 WALTNER, J.G.
Barrier membrane of the cochlear aqueduct.
Arch. otolaryng. 47 , (1948), 656-669

76 WARD, P.H.
Cerebrospinal fluid otorrhea.
Arch. otolaryng. 74 , (1961), 399-404

77 WIGGLI, U.; OBERSON, R.
Die Häufigkeit extra-arachnoidalen Liquorausflusses nach Lumbalpunktion.
Schweiz. Med. Wochenschrift 105 , (1975), 235-239

Zusammenfassung:

Die Untersuchung eines Kollektivs von 63 myelographierten und lumbalpunktierten Patienten zeigte in einigen Fällen das Vorliegen einer Hörminderung nach der Punktion. Diese Hörminderung war eng an das Auftreten von postpunktionellen Beschwerden gekoppelt und durchweg passagerer Natur. Diese Ergebnisse legen den Schluß nahe, daß der nach der Punktion im Liquorraum auftretende Unterdruck sich durch den Aquaeductus cochleae in das Innenohr fortsetzt und dort die festgestellte Hörminderung verursacht.

Herrn Prof. Dr. D. Plester danke ich für die Überlassung des Themas sowie sein großes Interesse am Fortgang der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. Dichgans und Herrn Priv.Doz. Dr. Diener danke ich für die Möglichkeit, an der Neurologischen Klinik und Poliklinik Patienten untersuchen zu können sowie die wertvolle Unterstützung und Beratung in vielen Fragen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.Doz. Dr. W. Elies für seine zahllosen Anregungen und die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit.

Lebenslauf

Ich, Michael Kaiser, wurde am 5. April 1957 als erstes Kind meiner Eltern Peter und Edith Kaiser in Düsseldorf geboren. Mein Vater ist als Rechtsanwalt freiberuflich tätig.

Ich besuchte in Düsseldorf-Oberkassel die Grundschule und wechselte 1967 an das humanistische Amos-Comenius-Gymnasium. Dort beendete ich meine Schulzeit 1976 mit dem Abitur.

Zum Wintersemester 1976 nahm ich mein Studium im Fachbereich Physik an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen auf. Diesen Studiengang brach ich nach drei Semestern ab und begann im Sommersemester 1978 das Studium der Zahnheilkunde, das ich am 16. 6. 1983 mit dem Staatsexamen abschloß.